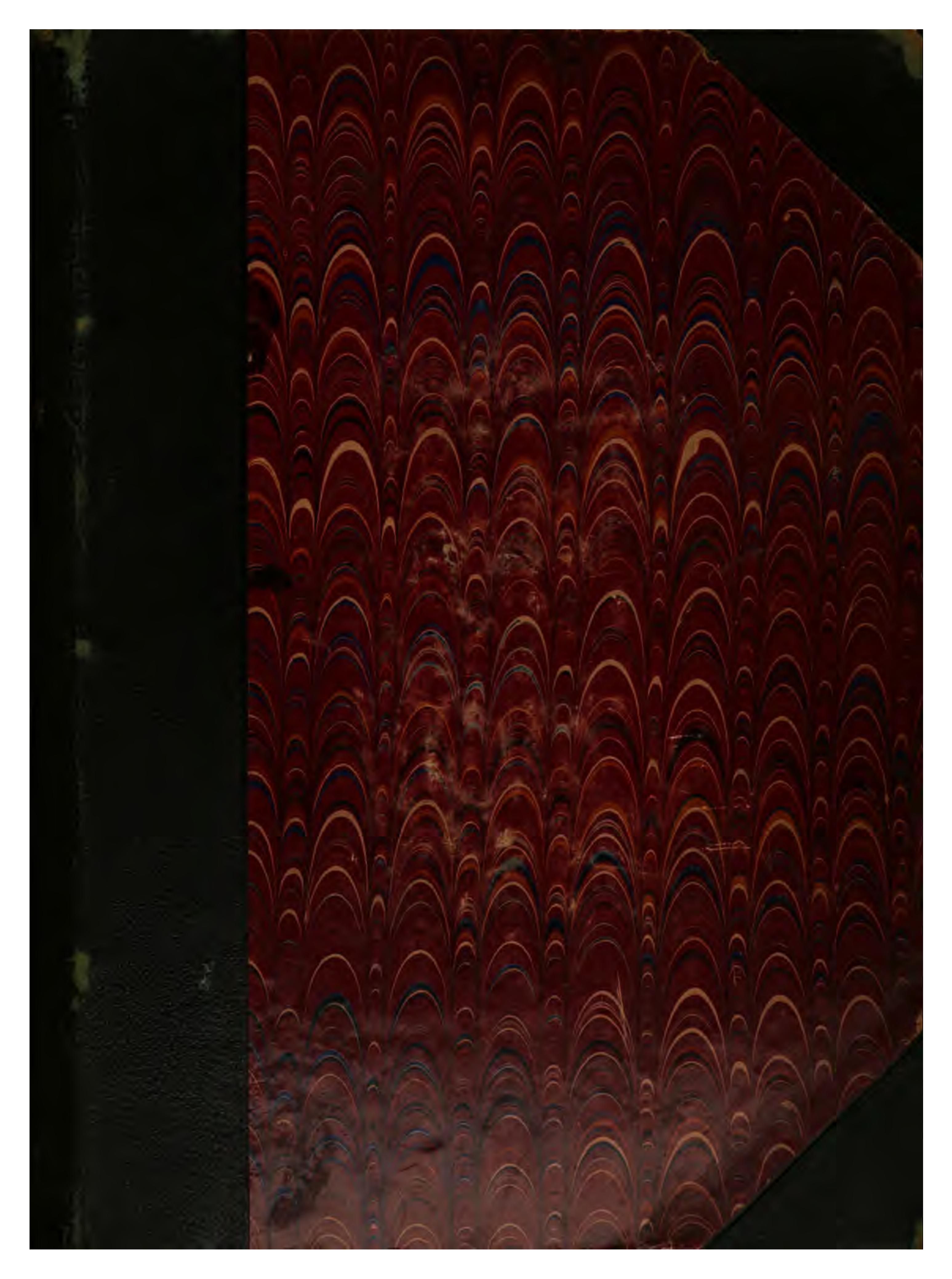



BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA
MDCCCLXXV
EX DONO

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

unter Redaktion von

O. Heubner, A. Steffen, Th. Escherich.

63., der dritten Folge 13. Band.

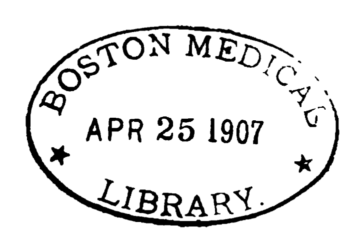
Mit zahlreichen Tabellen und Abbildungen im Text.



Berlin 1906.

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

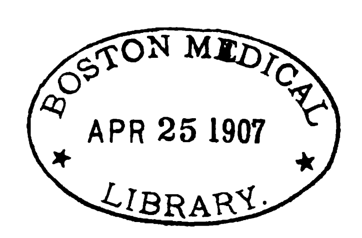


Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin W. 9.

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.

Gesellschaftsberichte.



I.

Aus der Kgl. Universitätskinderklinik zu Berlin.

Ein Beitrag zur Frage der tuberkulösen Infektion im ersten Kindesalter.

Von

B. SALGE,

Assistent.

Die Ansicht v. Behrings, dass das Säuglingsalter besonders günstige Bedingungen für die tuberkulöse Infektion gibt und dass die zu dieser Zeit erfolgte Infektion lange Zeit latent bleiben kann, um schliesslich doch zur manifesten Tuberkulose im späteren Alter zu führen, ist von ganz besonderem Interesse für die Pädiatrie und berechtigt sie in erster Linie, an der jetzigen Debatte über die Entstehung der Tuberkulose teilzunehmen.

Man hat versucht die Richtigkeit der Behringschen Anschauung an den Ergebnissen der Kindersektionen zu prüfen, man hat untersucht, ob die Fütterungstuberkulose ein häufiges Vorkommnis ist u. s. w. Alle diese Untersuchungen, deren einzelne Besprechung hier unterbleiben kann, gehen davon aus, nur die Fälle als tuberkulös zu zählen, die anatomisch erkennbare tuberkulöse Veränderungen aufwiesen.

Nur ein Versuch ist gemacht worden, auf rein bakteriologischem Wege, nämlich durch den Bazillennachweis im Leichenblut, die Frage zur Entscheidung zu bringen. Beitzke[1]) versuchte es, im Herzblut von anatomisch nicht tuberkulösen Kindern und solchen mit geringer Drüsentuberkulose die Tuberkelbazillen nachzuweisen. Er hatte sich vorher davon überzeugt dass bei Miliartuberkulose nach der von ihm geübten Methode Tuberkelbazillen nachweisbar waren.

Diese Untersuchungen waren entschieden berechtigt, da v. Behring ja den Blutweg für die Ausbreitung der Tuberkulose

[1]) Berl. klin. Wochenschr. No. 2. 1905.

als den am meisten betretenen bezeichnet. Die Mengen aber, die Beitzke zu seinen Untersuchungen nahm, waren doch wohl zu gering, um das negative Resultat gegen v. Behring zu verwerten. Beitzke nahm 1 ccm Blut. Wer Untersuchungen über den Bakteriengehalt des Blutes bei sicherer Sepsis, z. B. Scharlachsepsis gemacht hat, dem ist bekannt, dass nur bei Verwendung grösserer Blutmengen ein einigermassen sicheres Resultat erzielt werden kann.

Da es ganz unmöglich ist im Leben und auch sehr schwierig nach dem Tode, von einem Säugling soviel Blut zu bekommen, als zur Aussaat nötig ist, so dürfte von derartigen Untersuchungen des Blutes für unsere Frage wenig zu erwarten sein.

Der Nachweis anatomisch erkennbarer tuberkulöser Veränderungen kann nur an der Leiche erfolgen und ist nach der negativen Seite nur dann verwertbar, wenn man anatomisch Tuberkulose und Infektion mit Tuberkelbazillen identifiziert.

Der Gang unserer Erkenntnis der Tuberkulose lässt es verständlich erscheinen, wenn das immer noch geschieht, indessen haben gerade die neuesten Untersuchungen Weichselbaums und Bartels überzeugend dargetan, dass eine solche Identifizierung nicht möglich ist. Wir müssen nach diesen Untersuchungen, deren Methodik mir einwandsfrei erscheint, annehmen, dass eine Infektion mit Tuberkelbazillen erfolgen, längere Zeit danach auch noch als solche erkennbar sein kann, ohne dass spezifisch tuberkulöse anatomische Veränderungen nachweisbar wären. Die durch das Experiment festgestellten Tatsachen fanden ihre Bestätigung durch die sorgfältige bakteriologische Untersuchung menschlicher, makroskopisch unverdächtiger Lymphdrüsen. Akzeptiert man diese Resultate, so ist man gezwungen, mehr den Charakter der Tuberkulose als einer Infektionskrankheit zu betonen und den Untersuchungen mit den biologischen Methoden eine grössere Bedeutung für das Studium der Infektion mit Tuberkelbazillen einzuräumen, als das bisher meist geschehen ist. Analoge Verhältnisse sind ja von anderen Infektionskrankheiten her bekannt.

Menschen, die einen auf Diphtheriebazillen beruhenden Schnupfen haben, agglutinieren Diphtheriebazillen, ohne dass diphtheritische Veränderungen im anatomischen Sinne nachweisbar wären.

Um die Frage zu entscheiden, wie oft im Säuglingsalter eine tuberkulöse Infektion stattgefunden hat, ist es also nicht angängig, sich auf den anatomischen Befund am Leichentisch zu

verlassen, sondern es muss mit biologischer Methode untersucht werden, wie oft sich beim Säugling die Anwesenheit von Tuberkelbazillen bezw. ihre Wechselwirkung mit den Schutzkräften des Organismus nachweisen lässt.

Solche Untersuchungen sind z. T. schon gemacht worden.

So teilte Schlossmann in der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Karlsbad 1902 seine Erfahrungen mit Tuberkulin bei Säuglingen mit. Es ergab sich eine positive Reaktion auch in solchen Fällen, die keine klinisch erkennbare Tuberkulose darboten.

So wichtig derartige Untersuchungen sind, so ist doch immerhin die Tuberkulinprobe eine aktive Immunisierung und deswegen nicht ganz ungefährlich.

Weniger eingreifend erschien mir ein anderes Verfahren, nämlich das der Agglutination von Tuberkelbazillen. Ich habe die von Koch angegebene Methode benutzt und habe mit dem Tuberkelbazillenstaub, wie er von den Höchster Farbwerken in den Handel gebracht wird, gearbeitet. Das Verfahren selbst ist genügend bekannt, es handelt sich nur darum, zu welchen Schlüssen man sich aus dem Ausfall dieser Reaktion berechtigt glauben darf.

Es ist dem Verfahren wiederholt eingeworfen worden, es sei unzuverlässig, gäbe zuweilen einen positiven Ausfall, ohne dass man Tuberkulose anatomisch nachweisen konnte, andererseits fehle es bei zweifellos vorhandener fortgeschrittener Tuberkulose. Der letztere Einwand dürfte jetzt, wo die moderne Immunitätslehre mehr und mehr Allgemeingut der medizinischen Wissenschaft geworden ist, kaum noch ernsthaft diskutierbar sein.

Der erstere Einwand trifft den Kern des Unterschiedes der rein anatomischen und der biologischen Auffassung der Tuberkulose. Wer glaubt, nur da tuberkulöse Infektion annehmen zu dürfen, wo er die anatomischen Veränderungen, die durch den Tuberkelbazillus hervorgerufen werden, findet, der wird freilich mit einer solchen Reaktion nichts anfangen können. Es wurde oben aber schon gesagt, dass diese Ansicht nach den neuesten Untersuchungen nicht haltbar ist, und es ist durchaus die Annahme nicht gezwungen, dass die unendlich feinen Wechselbeziehungen zwischen Organismus und Infektionserreger, wie sie die biologischen Reaktionen anzeigen, längst vorhanden sein können, bevor wir die viel gröberen anatomischen Veränderungen nachzuweisen imstande sind. Bei Anstellung meiner Versuche, die sich auf mehr als ein Jahr ausdehnten, bin ich immer mehr

zu der Überzeugung gekommen, dass die Reaktion denkbar augenfällig die Eigenschaften verschiedener Sera, Tuberkelbazillen zu agglutinieren oder nicht, erkennen liess. Es wird dem Untersucher doch schwer, an einen Zufall zu glauben, wenn in einer ganzen Serie von Sera, die gleichzeitig mit derselben Emulsion untersucht werden, bei einzelnen eine deutliche Agglutination bezw. Präzipitation vorhanden ist, bei den übrigen nicht. Ich habe absichtlich nie ein Serum allein geprüft, sondern stets mehrere gleichzeitig, habe dann stets, wenn bei einem Serum eine positive Reaktion eintrat, den Unterschied sehr deutlich gefunden und konnte ihn auch anderen, darunter stets auch Herrn Geheimrat Heubner, demonstrieren. Untersuchungen, die später Dr. Schkarin in unserer Klinik ausführte (s. den nächsten Artikel), ergaben auch, dass die Ergebnisse der mit Kochscher Emulsion angestellten Versuche identisch waren mit denen, bei welchen eine Emulsion nach Arloing und Courmont zur Anwendung kam. Letztere wurde uns freundlichst von dem Marburger Institut überlassen.

Niemals habe ich bei Nabelschnurblut, das ich so oft als möglich zur Kontrolle heranzog, einen positiven Ausfall gesehen. Auch den Einwand, dass zuweilen Sera ohne äussere Veranlassung Flockenbildung zeigen, die mit Präzipitation verwechselt werden könnte, kann ich nicht zugeben. Man hat nur darauf zu achten, dass das Serum wirklich ganz klar sei, dann ist nach meiner Erfahrung ein Irrtum völlig ausgeschlossen. Es gelingt mit Hülfe einer guten Zentrifuge meist ziemlich leicht, eine gute Abscheidung ganz klaren Serums zu erzielen, und dies Verfahren gestattet ausserdem, das Serum ganz frisch, 1 Stunde etwa nach der Blutentnahme, zu verwerten. Einzelne Sera traf ich bei meinen Untersuchungen, die auf keine Weise klar zu bekommen waren, sie sind für den vorliegenden Zweck ganz unverwendbar und wurden von den Versuchen ausgeschlossen.

Die Versuchsanordnung war folgende:

Die nach Koch angesetzte Emulsion wurde versetzt mit dem klaren Serum im Verhältnis von 1 : 5; 1 : 10; 1 : 20. Die Abmessungen erfolgten mit der Serumpipette.

Als Kontrolle diente 1. ein Röhrchen mit Emulsion, 2. ein Röhrchen, das Serum und die zur Herstellung der Emulsion verwendete 0,85 proz. Kochsalzlösung mit 0,5 pCt. Karbol im Verhältnis von 1 : 5 enthielt. Die Mischungen kamen auf 24 Stunden in den Brutschrank bei 37° und wurden dann angesehen. Beide

Kontrollen mussten unverändert sein, was auch stets zutraf, wenn der Versuch mit klarem Serum gemacht wurde. Bei Serum, das auch nur leicht getrübt war, konnte auch in der zweiten Kontrolle zuweilen eine leichte Flöckchenbildung beobachtet werden, die mit der eigentlichen Reaktion verwechselt werden konnte. Ich habe aus diesem Grunde, wie oben schon gesagt, später solche Sera überhaupt nicht mehr benutzt und habe die anfangs mit solchen angestellten Versuche in dieser Veröffentlichung ganz unberücksichtigt gelassen. Bei positiver Reaktion sieht man am deutlichsten in dem Röhrchen mit der stärksten Serumkonzentration eine deutliche Flockenbildung. Die Flocken setzen sich teils an den Wänden an, teils sind sie noch in der Flüssigkeit suspendiert, teils zu Boden gesunken. Beim Umschütteln tritt der Unterschied zwischen einer positiven Reaktion und der Kontrolle sehr deutlich hervor.

Ist die Reaktion negativ, so ist ein Unterschied nicht nachzuweisen. Da ich, wie schon oben gesagt, stets mehrere Sera gleichzeitig untersuchte, so zeigte sich eine unter diesen vorhandene positive Reaktion stets sehr deutlich.

Ich wende mich nun den untersuchten Fällen selbst zu.

Zehn Untersuchungen von Nabelschnurblut gaben ein negatives Resultat.

Von den 80 untersuchten Kindern waren 9 über ein Jahr alt und standen noch im zweiten Lebensjahr, die übrigen 71 waren Säuglinge. Positive Reaktion fand sich in 20 Fällen. Von diesen 20 Kindern waren 8 älter als ein Jahr, 12 Säuglinge.

Zunächst sollen die Krankengeschichten der Kinder, die eine positive Reaktion zeigten, kurz mitgeteilt werden. Es sei noch bemerkt, dass selbstverständlich niemals Kinder untersucht wurden, an denen die Tuberkulinprobe vorgenommen war.

1. Alexander L., 5 Monate alt. Familienanamnese ohne Anhalt. Gleich künstlich genährt. Das Kind leidet an chronischem Ekzem und Bronchitis, hat einen starren Thorax und lymphatischen Habitus. Die äusserlich fühlbaren Drüsen sind sämtlich mässig geschwollen. Klinisch erkennbare Tuberkulose nicht vorhanden. Das Kind wiegt bei der Aufnahme 6080 g, bei der nach 10 Wochen erfolgten Entlassung 6520 g. Es wurde in der Klinik ernährt mit Frauenmilch, Buttermilch und Milchverdünnungen.

Die Agglutinationsreaktion gibt ein positives Resultat bis 1:20.

2. Rudolf B., aufgenommen mit $2^1/_2$ Monaten wegen Atrophie. Familienanamnese nicht zu erhalten. Gewicht bei der Aufnahme 3450, bei der

Entlassung nach 5 Monaten 5150 g. Ernährung: Amme, Buttermilch und Milchverdünnungen.

Keine Drüsenschwellungen, keine klinisch nachweisbare Tuberkulose.

Agglutinationsreaktion ist positiv bis 1:20.

3. Elli G., aufgenommen mit $3^1/_2$ Monaten und einem Gewicht von 3240 g, wegen Dyspepsie. Familienanamnese gibt keinen sicheren Anhalt.

Entlassen nach 3 Monaten mit 3780 g. Überall mässige Drüsenschwellungen.

Agglutinationsreaktion positiv bis 1:10.

4. Else Schw., aufgenommen im Alter von 6 Monaten mit 3250 g wegen Atrophie, Furunkulose. Anamnese ohne Besonderheiten. Gestorben nach einem Aufenthalt von 4 Monaten mit einem Gewicht von 4220 g. Ernährung: Buttermilch, Liebigsuppe, Amme. Das Kind machte während seines Aufenthalts auf der Station eine schwere Bronchitis und einen schweren Schnupfen durch. Im Anschluss an den Schnupfen und eine starke Pharyngitis entwickelten sich Drüsenabszesse am Halse, später traten Phlegmonen, durch Streptokokken bedingt, an den Oberschenkeln auf. Im Anschluss daran entwickelte sich ein Erysipel, das noch einmal rezidivierte.

Die Agglutinationsreaktion ist positiv bis 1:20, einem Monat vor dem Tode.

Bei der Sektion findet sich nichts von anatomisch nachweisbarer Tuberkulose. Hierbei muss bemerkt werden, dass die Sektion in der gewöhnlichen Weise gemacht wurde und eine genaue Untersuchung jeder einzelnen Drüse unterblieb.

5. Marie Sch. wird im Alter von 5 Monaten mit einem Gewicht von 4800 g wegen Bronchopneumonie aufgenommen. Anamnese belanglos. Die Lungenerkrankung bessert sich nur sehr langsam, ein ganz geringer Husten blieb dauernd bestehen, ebenso waren im ganzen Verlauf des Krankenhausaufenthalts die objektiven Zeichen einer leichten Bronchitis und ein mässiges, deutlich remittierendes Fieber vorhanden, das zeitweise für einige Tage, 8—10, normalen Temperaturen Platz machte. Milz und Leber sind vergrössert. Stärkere Drüsenschwellungen fehlen. Die Stühle waren anfangs dyspeptisch, später gut. Ernährung: Milchverdünnungen und Ammenmilch, später Vollmilch.

Am 25. II. und am 7. III. ist die Agglutinationsprobe bis 1:20 deutlich positiv.

Das Kind wird nach und nach immer elender, ist dyspnoisch bei mässigem Lungenbefund und stirbt am 20. IV.

Sektion ergibt: Bronchitis namentlich im linken Unterlappen.

Starke Vergrösserung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen ohne spezifische tuberkulöse Veränderungen, die sich auch sonst nicht nachweisen lassen. Impfversuche wurden nicht gemacht.

6. Willy B., 11 Monate. Gewicht 7100 g. Genaue Anamnese nicht zu erhalten. Typische Skrofulose. Aufenthalt 8 Wochen. Nimmt in dieser Zeit 2 Kilo ab, wird stets elender, hat dauernd leichtes, remittierendes Fieber und stirbt. Sektion: Allgemeine Drüsentuberkulose.

14 Tage nach der Aufnahme: Agglutinationsreaktion bis 1:20 positiv Eine 8 Tage vor dem Tode angestellte Reaktion blieb negativ.

7. Hans R., 11 Wochen alt, vom Vater erblich belastet, wird mit einem Gewicht von 3520 g wegen Atrophie in die Kinderklinik gebracht. 8 Tage nach der Aufnahme Agglutination bis 1 : 20 positiv. Das Kind stirbt 8 Wochen später. Bei der Sektion zeigt sich eine ausgebreitete Miliartuberkulose der Lungen, disseminierte Tuberkel in Leber, Milz und Nieren. Als primärer Herd werden die Bronchialdrüsen angesehen.

8. Lotte M., 11 Monate alt, wurde wegen Bronchialkatarrh und vermeintlicher Drüsentuberkulose aufgenommen.

Vater lungenkrank. Eine Schwester leidet an Coxitis und Drüsentuberkulose, eine zweite Schwester soll ebenfalls tuberkulös sein.

Das rachitische Kind zeigt eine mässig starke Bronchitis und starke Drüsenschwellungen.

Das Kind war im ganzen 5 Monate im Spital, wird auf Wunsch in noch ziemlich kachektischem Zustande entlassen. Agglutination bis 1 : 20 positiv.

9. Heinrich G., 6 Monate. Vater phthisisch, Mutter Potatrix, kommt wegen einer Bronchitis und Dyspepsie ins Haus. Das schlecht genährte Kind (5200 g) zeigt eine mässige Bronchitis mit geringem Fieber, ist dyspeptisch, hat Symptome von Tetanie.

Agglutinationsreaktion positiv 1:20. Das Kind wird nach drei Monaten geheilt entlassen mit einem Gewicht von 6400 g.

10. Kurt H., 4 Monate alt, kommt wegen Bronchitis in die Poliklinik. Vom Vater belastet.

Agglutination positiv bis 1: 20. Ist nicht wiedergekommen.

11. Rosa v. A., 7 Monate alt, wird am 3. III. 1904 wegen Anaemia splenica bezw. perniciosa und Enteritis aufgenommen.

Das Kind zeigt ein unregelmässiges Fieber, ist tief blass, hat schlechten Appetit, wiederholt Durchfall. Am 1. IV. stirbt das Kind; Sektion verweigert.

Agglutination am 5. III. bis 1: 20 positiv.

12. Willi Grunwald, 1 Jahr 2 Monate alt, wird wegen Bronchopneumonie aufgenommen am 9. III. 1904 und stirbt am 16. III. 1904.

Das Kind hat eine starke Bronchopneumonie, ist leidlich genährt. Am 14. III. ist die Agglutination auf Tuberkelbazillen positiv.

Sektion ergibt: Bronchopneumonie, Schwellung der Hals- und Mesenterialdrüsen, aber nirgends Verkäsung. Im ganzen Körper anatomisch Tuberkulose nicht nachweisbar.

13. Emil Schimmelpfennig, 1 Jahr alt, wird am 7. III. 1904 wegen Lungenentzündung, Halsdrüsentuberkulose und Spina ventosa aufgenommen. Am 16. III. ungeheilt auf Wunsch entlassen. Agglutination positiv bis 1:20.

14. Alfred Mehlis, 2 Jahre alt, wird wegen Lungen- und Darmtuberkulose am 11. II. 1905 aufgenommen.

Am 27. III. Agglutination positiv.

† 25. V. 1905.

Sektion: Doppelseitige Lungentuberkulose mit Caverne im linken Unterlappen. Disseminierte Tuberkulose der Bauchhöhle, Tuberkel in Milz und Leber. Käsige Infiltration der Mesenterialdrüsen. Vereinzelte tuberkulöse Geschwüre im Dünn- und Dickdarm.

15. Olga H., 1 Jahr 8 Monate alt, wird am 14. III. wegen Anaemia splenica aufgenommen.

Das Kind zeigt den Habitus der genannten Krankheit, hat starke Drüsenschwellungen am Halse.

Agglutination positiv bis 1 : 20.

Am 2. IV. auf Wunsch ungeheilt entlassen.

16. Hedwig B., 1½ Jahr alt. Mutter an Lungenschwindsucht gestorben. Vater soll gesund sein.

Das Kind zeigt typische Skrofulose, hat Skrofuloderma etc.

Agglutinationsreaktion positiv bis 1 : 20.

Das Kind reagiert auf Tuberkulin, liegt seit dem 4. V. 1904 auf der Klinik und hat sich allmählich erheblich gebessert.

Es wog 6600 g bei der Aufnahme, am 7. XII. 1905 9600 g.

17. Carl Arnemann, 1 Jahr alt, leidet an Masern, Otitis media und chronischer Bronchitis. 27. III.

Agglutination bis 1 : 20 positiv.

Gebessert entlassen am 14. V. 1904.

Zeigte bis zuletzt unregelmässige, zuweilen leicht fieberhafte Temperaturen.

18. Minna M., 2½ Jahre alt, leidet seit einer vor 3 Monaten durchgemachten Maserninfektion an Ohrenlaufen. Wird hier in der Ohrenklinik behandelt.

Wegen Tuberkuloseverdacht auf die Kinderstation verlegt am 15. II. Das Kind zeigt unregelmässiges Fieber, diffuse katarrhalische Lungenerscheinungen, ist sehr elend. Die vorgenommene Agglutination zeigt einen positiven Ausfall bis 1 : 20.

Allmählich verschlimmert sich der Zustand, das Kind zeigt schleimig durchfällige Stühle, in denen sich reichlich Tuberkelbazillen finden.

Unter fortschreitender Verschlimmerung stirbt das Kind am 8. IV.

Die Sektion ergibt Tuberkulose der Lungen und des Darmes.

19. Arthur W., 1 Jahr 4 Monate alt, von der Mutter erblich belastet, wird wegen einer katarrhalischen Pneumonie aufgenommen.

Das Kind zeigt allgemeine Drüsenschwellungen und einen leicht skrofulösen Habitus. Es lag 3 Monate auf der Klinik, zeigte während dieser Zeit ein unregelmässig remittierendes Fieber und ging schliesslich an einer neu aufflammenden Bronchopneumonie zugrunde. Die Sektion ergab disseminierte pneumonische Herde, starke Schwellung der cervikalen tracheo-bronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen. Bei der gewöhnlichen Untersuchung keine Tuberkulose. Impfversuche wurden nicht gemacht.

Die Agglutinationsreaktion war 4 Wochen vor dem Tode positiv bis 1 : 20.

20. Otto R., 1 Jahr 6 Wochen alt, wurde wegen Keuchhusten aufgenommen. Anamnese ohne Belang.

Das sehr elende, schlecht genährte Kind (Gewicht 9000 g) zeigt während seines 10wöchigen Aufenthalts wiederholt ein unregelmässig remittierendes Fieber.

Die fühlbaren Drüsen sind sämtlich geschwollen.

Es wird der Verdacht auf eine Drüsentuberkulose ausgesprochen und die Agglutinationsreaktion vorgenommen, die ein positives Resultat ergibt bis 1:10.

Die vorstehenden Krankengeschichten zeigen bei den Fällen mit positivem Ausfall in einzelnen Fällen eine Bestätigung durch die anatomische Untersuchung, in anderen nicht.

Durch die Untersuchungen der obengenannten Autoren wissen wir, dass eine erfolgte sicher nachweisbare Infektion mit Tuberkelbazillen nicht unbedingt anatomische Veränderungen hervorbringen muss, und ebensowenig ist natürlich zu verlangen, dass jedesmal, wenn die biologische Reaktion den Nachweis gestattet, dass der Körper sich im Kampf mit Tuberkelbazillen befindet, auch entsprechende anatomische Veränderungen zu finden sein müssen.

Aus diesem Grunde ist die Agglutination der Tuberkelbazillen zum Nachweis vorhandener anatomischer tuberkulöser Veränderung nicht zu brauchen, sie wird sogar bei ausgebreiteter Tuberkulose auch negativ ausfallen können, was biologisch auch verständlich ist. Die Bedeutung des positiven Ausfalls der Reaktion besteht lediglich in dem Nachweis der erfolgten Infektion mit Tuberkelbazillen und des begonnenen Kampfes gegen diese.

Sie wird deshalb da von Nutzen sein, wo noch keine manifeste Tuberkulose vorhanden ist, wo nur das Allgemeinbefinden, die Anamnese oder nicht ohne weiteres als tuberkulös anzusehende, aber verdächtige Veränderungen zur Untersuchung auf eine erfolgte Infektion mit Tuberkelbazillen hinweisen.

Von ausserordentlichem Interesse sind aber Versuchsergebnisse wie die obigen in Bezug auf die Anschauungen von v. Behrings.

Fälle, in denen der biologische Nachweis der tuberkulösen Infektion zu erbringen ist, ohne dass man anatomisch etwas nachweisen kann, legen zusammen mit den Untersuchungen von Bartel doch die Überzeugung nahe, dass tatsächlich die Infektion oft schon im Säuglingsalter erfolgt, dass sie nicht gleich zu anatomischen Veränderungen führen muss und dass die

Ergebnisse des Sektionsmaterials für die Beantwortung der von v. Behring aufgeworfenen Fragen nicht ausreichen.

Dabei mag es zunächst dahingestellt bleiben, wie der Infektionsmodus ist, wie lange die Infektion latent bleiben kann und von welchen Umständen es abhängt, ob es schon frühzeitig zur ausgebreiteten Tuberkulose kommt oder nicht. Sicher scheint mir aber die Annahme richtig, dass relativ häufig eine Infektion des Säuglings mit Tuberkelbazillen eintritt, ohne dass diese immer auch klinisch und anatomisch wahrnehmbare Veränderungen erzeugen muss, und es dürfte kaum auf einem anderen Wege als dem der biologischen Untersuchung möglich sein, diese frühzeitigen Infektionen nachzuweisen.

Die Fälle mit negativem Ergebnis, 60 im ganzen, betreffen zu 40 Kinder unter 3 Monaten, dabei auch gesunde Ammenkinder.

Das Kind von mehr als 1 Jahr, bei dem die Reaktion negativ ausfiel, litt an allgemeiner Miliartuberkulose.

Aus diesem Ergebnis könnte der Schluss gezogen werden, dass man bei Kindern über 1 Jahr beinahe stets eine positive Reaktion antrifft. Das ist aber deswegen nicht richtig, weil ich bei den Säuglingen wahllos jedes aufgenommene Kind untersucht habe, zur Untersuchung der älteren Kinder aber nur dann schritt, wenn ich von meinen Kollegen dazu aufgefordert wurde. Es handelte sich hier also um ausgesuchte Fälle, bei denen schon eine tuberkulöse Infektion vermutet wurde.

Auffällig ist das durchweg negative Ergebnis bei allen Kindern unter $^1/_4$ Jahr. Das einzige Kind (Fall 7), das schon im Alter von 11 Wochen sich infiziert erwies, war stark durch seinen Vater belastet und hatte Gelegenheit, da es mit dem Tuberkelbazillen auswerfenden Vater zusammen lebte, sich früh zu infizieren.

II.

Aus der Königl. Universitäts-Kinderklinik in Berlin (Geheimer Med.-Rat Prof. Dr. Heubner).

Über Agglutination bei Skrophulose.

Von

Dr. med. A. N. SCHKARIN,
St. Petersburg.

In der vorstehenden Arbeit von Salge wurde gezeigt, dass bei der wahllosen Untersuchung von Säuglingen und einigen etwas älteren Kindern ein ziemlich grosser Teil dieser Kinder Tuberkelbazillen agglutiniert. Dabei wurde des weiteren gefunden, dass dem positivem Ausfall dieser Reaktion durchaus nicht immer ein positiver anatomischer Befund entspricht. Diese Tatsache, zusammen mit den neuen Untersuchungen von Bartel und Weichselbaum (s. d. vorst. Arbeit), legten den Gedanken nahe, dass nicht selten beim Kinde eine tuberkulöse Infektion besteht, ohne dass klinisch oder auch anatomisch Tuberkulose nachweisbar wäre. Ich habe in nachstehendem die Untersuchungen Salges fortgesetzt und dabei meine Aufmerksamkeit besonders auf die Fälle gerichtet, bei denen eventuell eine Beziehung zur Tuberkulose bezw. tuberkulösen Infektion angenommen werden kann. Als solche wurden in der Berliner Universitäts-Kinderklinik und Poliklinik Fälle mit klinisch erkennbarer Tuberkulose untersucht, ferner solche mit skrophulösen Symptomen im Sinne Heubners (s. Lehrbuch), und endlich Kinder, die Erscheinungen darboten, wie sie Czerny unter dem Namen der exsudativen Diathese beschrieben hat und solche, bei denen kein Grund zur Annahme einer Tuberkulose vorlag.

Bevor ich die Resultate meiner Untersuchungen mitteile, will ich zunächst kurz auf das eingehen, was bisher über die Agglutination von Tuberkelbazillen bekannt ist.

Courmont hat zuerst gezeigt, dass das Blutserum von Tieren, die gegen Tuberkulose immunisiert waren, die Fähigkeit

besitzt, die Kochschen Bazillen zu agglutinieren.[1]) Die weiteren Untersuchungen Courmonts und Arloings haben diese Eigenschaft auch beim Serum tuberkulöser Menschen festgestellt. Sie konstatierten dabei, dass das Agglutinationsphänomen sich besonders stark in Fällen beginnender und gutartig verlaufender Prozesse zeigt.

Sie fanden bei 191 innerlich Tuberkulöser die Reaktion in 87,9 pCt. positiv, bei Kranken an chirurg. Tuberkulose in 70,6—76,6 pCt., während sie bei 130 Kranken verschiedener Art, „die keine nachweisbare Tuberkulose zeigten", die positive Reaktion in 34,6 pCt. bekamen; endlich bei 40 „gesunden" Menschen zeigte sich die Reaktion in 26,8 pCt. Während Rothamel, Buard, Mongour, Bendix, Descos, Dubard u. A., hauptsächlich aber französische Autoren mit den Anschauungen Arloings und Courmonts übereinstimmen, erheben andere Forscher — Max Beck und Lydia Rabinowitsch, Ruiting, Fränkel, Lubowsky, Ilvento, Neisser, Dieudonné, de Grazia, Gebhard und Torday u. A. — Bedenken gegen die Verwertung des Agglutinationsphänomens als diagnostisches Hülfsmittel. Die Resultate sind nach diesen Autoren viel zu ungleichmässig und zeigen keinen spezifischen Charakter. Schrapf[2]) spricht sich etwas günstiger aus; er sah die Agglutination unter 100 Tuberkulösen etwa bei 70, aber auch bei etwa 35 von 100 Menschen, die „nicht tuberkulös" waren.

Bendix[3]) hat bei seinen Untersuchungen mit der homogenen Tuberkelbazillenkultur (nach Arloing) nachgewiesen, dass von 36 untersuchten tuberkulösen Personen nur in zwei Fällen das Serum keine Agglutination gegeben hat, dabei waren diese Fälle beide recht progressive Phthisen; besonders stark zeigte sich nach den Bendixschen Erfahrungen die Agglutination bei initialen und protahiert verlaufenden Phthisen, wie auch in Fällen, die klinisch als „geheilte" Phthisen gelten, während schwer verlaufende Phthisen viel niedrigere Agglutinationswerte zeigten, in wenigen Fällen überhaupt keine Agglutination. Besonders ein Fall ist von Interesse, in dem eine ursprünglich gutartige Phthise rapide Fortschritte machte und der anfänglich hohe Agglutinationswert herabsank (vergl. auch Fall 7 der Salgeschen Arbeit).

---

[1]) Presse médicale. 1898.

[2]) Arch. de méd. et de Pharm. militaires. Févr. 1902.

[3]) Deutsche med. Wochenschr. 1900. 14.

Gelhard und Torday[1]) haben die Versuche Arloings und Courmonts bei 176 Personen wiederholt. Von 75 klinisch erwiesenen Tuberkulösen wurde die Agglutinationsreaktion in 56 Fällen, i. e. 74,7 pCt. + erhalten; das Blutserum von „nicht-tuberkulösen" Kranken reagierte in 34,5 pCt. und gab von 5 ganz gesunden Menschen in 3 Fällen auch positive Reaktion. Die erhaltenen Resultate lassen aber darüber keinen Zweifel, dass bei beginnenden Phthisen die Reaktion fehlen kann und dass auch das Serum scheinbar gesunder Individuen und solcher, die an anderen Krankheiten leiden, öfters +-Reaktion gibt. Diese Tatsache hat die Autoren veranlasst, zu glauben, dass vielleicht ein anderer Faktor den agglutinierenden Stoff des Serums beeinflussen könnte. Die Verschiedenheit der Resultate erklären Gelhard und Torday mit der Mangelhaftigkeit der Arloingschen Methode, besonders der Schwierigkeiten, eine gut homogene Kultur herzustellen.

Ficker[2]) behauptet in seinem Vortrage: „Über die Serumreaktion bei Tuberkulose", dass die Serumreaktion bei Tuberkulose nur dann einen diagnostischen Wert besitzt, wenn sie in Zusammenhang mit dem allseitigen Studium der Bedingungen, welche diese Reaktion beeinflussen, gemacht wird, und dass zweitens das serumliefernde Material der verschiedenen Autoren keineswegs vergleichbar sei. Ferner kann eine frühere Anwendung von Tuberkulin zu diagnostischen Zwecken das Agglutinationsvermögen des Blutserums positiv machen, und auch diesem Umstande haben die meisten Autoren keine Aufmerksamkeit geschenkt; daher ist ein Vergleich sämtlicher bisher publizierten Resultate unmöglich oder wenigstens mit grösster Vorsicht zu gebrauchen.

Auch Romberg[3]) macht eine ähnliche Kritik an den bisherigen Versuchen geltend.

Bei seinen Untersuchungen hat er die Methodik von v. Behring benutzt, der als Agglutinationsmaterial die Emulsion von abgetöteten Tuberkelbazillen vorgeschlagen hatte. Diese Bazillen wurden nach v. Behring zerkleinert und in alkalischem Wasser emulsioniert. Durch die Untersuchungen von v. Behring wurde festgestellt, dass das Serum mancher tuberkulöser Tiere

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1902. No. 28.
[2]) Zeitschr. f. Tuberkulose und Heilstättenwesen. Bd. II. 1901.
[3]) Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 18.

die emulsionierten abgetöteten Tuberkelbazillen ebenso agglutiniert, wie die lebenden Bazillen.

Aus Rombergs Untersuchungen ist als eine wichtige Tatsache zu konstatieren, dass das Serum von Neugeborenen niemals agglutinierende Eigenschaften zeigte (s. a. die vorstehende Arbeit). Von 39 Erwachsenen, die keine Tuberkulose oder tuberkuloseverdächtige Veränderungen erkennen liessen, hat Romberg in 43,6 pCt. (17 Fällen) ebenfalls ein negatives, in 56,4 pCt. (22 Fällen) ein positives Resultat erhalten. Bezüglich dieser Fälle mit positiver Reaktion nimmt Romberg das Vorhandensein einer latenten Tuberkulose an, die sich der klinischen Diagnose entzieht. Von 43 Kranken mit klinisch nachweisbarer Lungentuberkulose hat er in 81,4 pCt. positive Reaktion gefunden, eine Tatsache, die mit den Befunden Arloings und Courmonts gut übereinstimmt. In seinen „Weiteren Mitteilungen zur Serumdiagnose der Tuberkulose“[1]) erhärtet er nochmals die Tatsache völliger Agglutinationsfreiheit des Serums von Neugeborenen in 33 Fällen. 102 Menschen über 14 Jahre ohne klinisch erkennbare Tuberkulose agglutinierten zu 62,7 pCt. positiv; bei Menschen vom 40. Jahre an fehlte die Reaktion beinahe doppelt so häufig, wie bei Personen zwischen 18 und 39 Jahren. Von Patienten mit klinisch nachweisbarer Lungentuberkulose wurden 105 untersucht, von denen 74,3 pCt. agglutinierten. Auf Grund dieser Befunde schliesst Romberg, dass das Blutserum tuberkulosefreier Personen, wie es Neugeborene mit grösster Wahrscheinlichkeit sind, die Tuberkelbazillenemulsionen überhaupt nicht agglutinieren, weiter, dass bei klinisch sicherer Tuberkulose die Reaktion in der Mehrzahl der Fälle positiv ausfällt, und zwar war bei wenig ausgebreiteter Phthise häufiger, als bei stärker ausgedehnter Erkrankung. Weitere Untersuchungen müssen zeigen, ob der positive Ausfall der Agglutination ein sicherer Beweis eines fortschreitenden oder wenigstens eines noch nicht inaktiv gewordenen tuberkulösen Prozesses im Körper ist. Negativer Ausfall kann ausser durch Fehlen irgendwelcher Tuberkulose auch durch Inaktivwerden tuberkulöser Veränderungen, andererseits aber auch durch rasches Fortschreiten der Tuberkulose herbeigeführt werden.

Robert Koch hat 1901 seine Erfahrungen über die Agglutination der Tuberkelbazillen veröffentlicht[2]). Um die Schwierigkeiten der Arloing-Courmontschen Methode zu um-

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1902. No. 3.

[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 48.

gehen, schlug Koch eine neue einfachere Methode vor. Er wandte anstatt einer homogenen Tuberkelbazillenkultur die Testflüssigkeit von getrockneten und zu Staub verriebenen Tuberkelbazillen an.

Er erhielt in 5 Fällen von 30 Nichttuberkulösen eine positive Reaktion, bei Verdünnung von 1 : 25 (einer dieser Fälle starb später, und bei der Sektion wurde keine Tuberkulose festgestellt); ein Fall agglutinierte bei Verdünnung 1 : 50 +, und 6 gaben ganz schwache Reaktion bei Verdünnung 1 : 10. Von Phthisikern wurden 78 untersucht, davon reagierten 5 Fälle bei Verdünnung 1 : 50 und 1 : 25 +, alle übrigen nur in schwächeren Verdünnungen des Serum, und zwar gaben von 38 bei einer Verdünnung von 1 : 10 14 positive Reaktion. Im ganzen kam bei den Untersuchungen Kochs ein deutlicher Unterschied im Agglutinationsvermögen zwischen Tuberkulösen und Nichttuberkulösen nicht zum Vorschein, und Koch schliesst sich dem Urteil der oben erwähnten Autoren (Beck, Rabinowitsch, Fränkel, Dieudonné u. A.) an, die das Agglutinationsphänomen zur Diagnose der Tuberkulose für unbrauchbar halten. In derselben Arbeit teilt Koch seine Tierversuche mit, die ihm zeigten, dass das spontane Agglutinationsvermögen bei verschiedenen Tierarten ein sehr wechselndes ist.

Rumpf und Guinard[1]) haben an grossem Material Versuche mit Arloing-Courmontscher, sowie mit Kochscher Emulsion angestellt und die Ergebnisse in Vergleich gestellt und dabei fast übereinstimmende Resultate gefunden. Sie meinen, dass das Agglutinationsphänomen bei beiden Formen der Anwendung diagnostisch verwertbare Resultate liefert. Sie halten die Agglutinationskraft für einen Ausdruck, wie weit der Körper sich gegen die Krankheit wehrt, bezw. wie weit er mit ihr fertig geworden ist.

Eisenberg und E. Keller[2]) untersuchten das aseptisch entnommene Blut von 81 tuberkulösen Leichen, dabei wurde die Serumreaktion in 74 pCt. der Fälle positiv erhalten; die so verschiedenen Resultate der früheren Autoren wollen diese Forscher mit der Verschiedenheit des Alters der Kultur und der Schwierigkeit der Ausführung der Reaktion erklären.

Sehr interessante Versuche finden wir bei Fromment[3]).

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 8. Presse medic. 1902. No. 24. p. 282.

[2]) Centralbl. f. Bakt. XXXIII. 1903.

[3]) Comt. rend. de la société de Biol. 1903. Ref. Centralbl. f. Allg. Pathol. 1904. S. 102.

Als Gegenstand seiner Versuche hat er die Serumreaktion der Tuberkulose in älterem Alter gewählt. Er untersuchte Blut von älteren Personen; dabei war bei 100 meist über 65 Jahre alten Leuten die Agglutinationsprobe (nach Arloing - Courmonts Methode) positiv. In 30 Fällen, wovon 26 ein negatives Resultat ergaben, wurde die Sektion ausgeführt; dieselbe ergab bei diesen nur in einem Falle eine kleine Kaverne, in deren Inhalt reichlich Tuberkelbazillen nachweisbar waren, in den anderen waren entweder keine oder vernarbte, verkalkte Herde vorhanden. In den vier Fällen mit positivem Ausfall zeigten drei Tuberkel in Lungen. Auf Grund solcher Resultate schliesst Verfasser, dass die Agglutination diagnostisch für die Erkenntnis einer im Fortschreiten begriffenen Tuberkulose von hohem Werte sei.

Wenn wir jetzt alles Vorstehende zusammenfassen, sehen wir, dass das Agglutinationsvermögen von einer ganzen Reihe verschiedener Bedingungen abhängig ist: vom Charakter des Tuberkuloseprozesses in jedem einzelnen Falle, vom Stadium der Krankheitsentwicklung, vom allgemeinen Zustande des Organismus etc.

In Fällen von klinisch nachgewiesener Tuberkulose erweist sich die Agglutinationsreaktion im Durchschnitte in 78,2 pCt. + (Arloing, Gebhard und Torday, Schrapf, Bendix, Koch, Romberg, Eisenberg-Keller). Fast alle erwähnten Forscher stimmen miteinander darin überein, dass diese Reaktion besonders stark ausgesprochen ist in Fällen chronisch verlaufender Tuberkulose mit verhältnismässig befriedigendem Allgemeinzustande des Kranken und in beginnenden Tuberkulosefällen; während des Fortschreitens der Krankheit sinkt der Grad der Reaktion allmählich ab, und schliesslich verschwindet sie öfters ganz. Was die klinisch nichttuberkulösen Fälle mit positiver Serumreaktion betrifft, scheint mir, dass bei der Betrachtung derselben Vorsicht geboten ist, weil schon oben von mir betont wurde, wie schwierig die Frühdiagnose einer inneren Tuberkulose überhaupt ist und wie leicht man eine latente Affektion übersehen kann. Andererseits wissen wir schon aus den Literaturangaben, dass bei derartigen latenteu Formen das Blut besonders starkes Agglutinationsvermögen zeigt. Diese Fälle von latenter Tuberkulose sind von grossem Interesse für das Kindesalter, besonders im Zusammenhang mit dem klinisch nachweisbaren Symptomenkomplexe der Skrophulose.

Romberg schreibt in seiner oben zitierten Arbeit: „Besonders wünschenswert erscheint die Prüfung der Agglutination im kindlichen Alter . . . Es ist vor allem zu ermitteln, ob die Häufigkeit der Agglutination im Kindesalter ebenso zunimmt, wie Nägeli[1]) die Tuberkulose häufiger werden sah, die er zwischen dem 1. und 5. Jahre bei 17 pCt., zwischen dem 5. und 14. bei 33 pCt., zwischen dem 14. und 28. in 50 pCt. antraf (auf dem Sektionsmateriale). Diese Ermittlung würde einen wichtigen Beitrag zur diagnostischen Verwertung der Agglutination bei Menschen liefern und, wenn sie für die Brauchbarkeit der Methode sprechen sollte, uns gleichzeitig über die Anfänge der Tuberkulose im Kindesalter aufklären."

Unsere gegenwärtigen Kenntnisse der Frage über Serumreaktion der Tuberkulose im Kindesalter sind mangelhaft.

Wir haben schon oben gezeigt, dass Romberg gefunden hat, dass das dem placentaren Teile der Nabelschnur entnommene Blutserum von Neugeborenen niemals eine Agglutination darbot.

Die gleichen Untersuchungen des Blutserum von Neugeborenen finden wir bei Bayer[2]) und Nöbeli, welche die Resultate ganz übereinstimmend mit denen Rombergs fanden.

Lagriffont und Pagès[3]) zeigten, dass das Serum von Neugeborenen, deren Mütter tuberkulös sind, die Kochschen Bazillen nicht agglutiniert.

Buard[4]) hat das Agglutinationsphänomen der Tuberkulose bei 25 Kindern verschiedenen Alters untersucht. Er bediente sich hierbei einiger Abänderungen in der Methode Arloings und Courmonts, indem es ihm gelang, leicht emulsierende Kulturen von Tuberkelbazillen, die auf Glycerin-Kartoffeln und auch auf Glycerin-Karotten gezüchtet waren, zu verwenden. Die Untersuchung betraf Kinder sowohl mit akuter wie auch mit chronischer Tuberkulose, dann die Fälle mit Verdacht auf Tuberkulose und endlich die chirurgische Tuberkulose. In allen 25 tuberkulösen Fällen hat Autor die Reaktion mehr oder weniger stark ausgesprochen bekommen und kommt dabei zu dem Schluss, dass diese Reaktion die praktische Bedeutung eines diagnostischen Hilfsmittels, besonders für die Pädiatrie wegen der Schwierigkeit der Frühdiagnose der Tuberkulose bei Kindern hat.

---

[1]) Virchows Archiv. 1900. Bd. 160.
[2]) S. bei Descos. Thèse. 1903.
[3]) Montpellier méd. 1903.
[4]) Thèse de Bordeaux. 1900.

Eine ausführliche Erfahrung über die Frage der tuberkulösen Serumreaktion stellt eine Dissertation Descos'[1]) vor. Diese Arbeit beschäftigt sich mit Untersuchungen von über 150 Kindern verschiedenen Alters nach der Methode Arloings, wobei der Autor zu folgenden Schlüssen kam: das Blut von Kindern besitzt im allgemeinen ein weniger ausgesprochenes Agglutinationsvermögen als das von Erwachsenen; die Reaktion ist von verschiedenen Bedingungen abhängig, besonders von der Periode und dem Verlauf des Tuberkuloseprozesses in jedem einzelnen Falle, und dieser Einfluss des Stadiums der Krankheit zeigt sich ebenso bei Kindern wie auch bei Erwachsenen. In denjenigen Fällen, welche bis zu dem Tode des Kindes beobachtet werden konnten, sank das Agglutinationsvermögen des Blutes allmählich mit dem Fortschreiten der Krankheit und verschwand schliesslich ganz. Das Säuglingsblut agglutiniert niemals, auch nicht, wenn die Kinder von tuberkulösen Eltern stammen; ebenso das Blut jüngerer, „gesunder" („de beaux enfants, aux joues fraiches, d'espect robuste, vigoureux") Kinder. Von 105 klinisch nachweisbaren Tuberkulosen hat Autor in 87 pCt. der Fälle positive Reaktion gefunden; von 47 Kindern, bei denen Tuberkulose nicht nachweisbar war, reagierten 12 pCt. positiv; von 18 verdächtigen Kindern 55 pCt. Gerade bei solchen Kindern, deren Krankheit unter dem Bild der Anämie, Atrophie etc. verläuft, ist die Reaktion besonders ausgeprägt.

Lagrifoul[2]) hat die ähnlichen Prozentzahlen wie Descos bekommen.

Mit diesen Angaben wären unsere Kenntnisse zur Frage über die Agglutinationsphänomene der Tuberkulose bei Kindern erschöpft. Wir sehen also, dass die allgemeine Auffassung über den Zusammenhang dieser Reaktion mit dem Stadium der Entwicklung des Tuberkuloseprozesses, welche bei Erwachsenen Geltung hat, auch bei Kindern bestätigt wurde, und weiter, dass hier noch ein neuer Faktor hinzutritt, nämlich der Einfluss des Alters des Kindes auf die Reaktion. Endlich ist aus Vorstehendem ersichtlich, dass der Ausfall der Serumreaktion in den Fällen latenter Tuberkulose Anspruch auf besondere Beachtung besitzt.

Alle in der Literatur vorhandenen Angaben über die tuber-

---

[1]) La séro-diagnostic de la tuberculose chez les enfants. Thèse. 1903.
[2]) Le séro-diagnostic de la tuberculose. Montpellier méd. No. 1—9. 1903.

kulöse Serumreaktion bei Kindern (mit Ausnahme der Rombergschen Versuche) wurden nach der Methode Arloings auf den homogenen, lebenden Kulturen der Tuberkelbazillen ausgeführt. Wir haben jedoch betont, dass diese Methode wegen ihrer Ungenauigkeiten eine ganze Reihe von Forschern zu widersprechenden Resultaten geführt hat. Die Koch-Behringsche Methode hat im Vergleich mit der Arloings den Vorzug, dass es sich hier erstens um eine ganz homogene emulsionsartige Flüssigkeit handelt und zweitens, dass wir die Möglichkeit haben, mit gleichmässigen Gewichtsmengen zu arbeiten und eine gleichwertige Testflüssigkeit zu haben.

Bei meinen vorliegenden Untersuchungen benutzte ich die Methode Kochs und in gegen 30 Fällen habe ich parallele Versuche mit Kochschen und Arloingschen Testflüssigkeiten gemacht.

Wie ich erwähnte, hat R. Koch als Agglutinationsmaterial eine Emulsion von dem Staub verriebener Tuberkelbazillen vorgeschlagen. (Das fertige Präparat der verriebenen Tuberkelbazillen ist von den Farbwerken von Meister, Lucius & Brüning in Höchst a. M. erhältlich.) Um diese Emulsion zu bereiten, wog ich 0,01 g des Tuberkelbazillen-Staubes ab, verrieb es dann mit 4—6 ccm der Karbolkochsalzlösung (Phenol 0,5 g, ClNa 0,85 g, Aquae destill. 1000,0 g), die ich allmählich in einem Achatmörser zugoss, bis eine ganz gleichmässig trübe Flüssigkeit entstand. Dann zentrifugierte ich diese Flüssigkeit 6 Minuten lang auf der Wasserzentrifuge; dabei entsteht ein Niederschlag von Staub auf dem Boden des Gläschens; dann goss ich die Flüssigkeit vorsichtig in einen 10 ccm fassenden Messzylinder ab und setzte die Karbolkochsalzlösung bis zur Marke 10 zu: die Verdünnung des Bazillenstaubes beträgt also jetzt 1 : 1000. Diese Testflüssigkeit erweist sich als eine halbklare, etwas opaleszierende Emulsion; dieselbe wird bis zum Gebrauch im Eisschranke stehen gelassen. Kurz vor dem Gebrauch verdünne ich diese Emulsion noch im Verhältnis 1 : 10 mit der Phenolkochsalzlösung, so dass die Verdünnung 1 : 10 000 ist. Ich gebrauchte die folgenden Mischungen des Blutserums mit Testflüssigkeit:

	1 : 5,	dabei	0,2	ccm	Blutserum	wird	mit	0,8	ccm	T.-Fl.	gemischt
	1 : 10,	„	0,1	„	„	„	„	0,9	„	„	„
	1 : 20,	„	0,1	„	„	„	„	1,9	„	„	„
in einzelnen Fällen:	1 : 50,	„	0,05	„	„	„	„	2,45	„	„	„
„ „ „	1 : 100,	„	0,05	„	„	„	„	4,95	„	„	„

Zu Kontroll-Proben werden zwei Mischungen ausgeführt:

I. Blutserum + Karbolkochsalzlösung (1 : 5; 1 : 10).

II. Testflüssigkeit.

Dabei bemühte ich mich, möglichst gleichmässige Mischungen zu erhalten; deshalb füllte ich das Blutserum zuerst in die Reagensgläser, und dann fügte ich die Testflüssigkeit hinzu und schüttelte alles sorgfältig um. Diese Proben werden im Blutschranke bei einer Temperatur von 37° C. 24 Stunden lang stehen gelassen. Die Reaktion zeigte ihre stärkste Intensität ungefähr nach 24 Stunden (bei 37° C.); in einigen Fällen gelang es schon in 2—6 Stunden, die Reaktion festzustellen, und in einem Falle sogar in einigen Minuten (bei Zimmertemperatur). Beim Beginn des Agglutinationsphänomens trübt sich die Flüssigkeit, wobei in derselben kleine schwebende Flöckchen erscheinen; dieses Phänomen verstärkt sich allmählich, und auf dem Boden des Glases (besonders bei schwacher Verdünnung des Serum und stark ausgesprochener Reaktion) setzt sich ein geringer, flockiger Niederschlag ab. In zweiter Linie benutzte ich zu meinen Versuchen die Tuberkelbazillenemulsion (nach Arloing), welche ich aus dem Institute für Hygiene und experim. Therapie (Marburg) hatte, wofür ich an dieser Stelle Herrn Geh.-Rat Prof. v. Behring meinen besten Dank ausspreche.

Vor dem Gebrauch wird diese Emulsion mit sterilem destilliertem Wasser im Verhältnis 1 : 3 verdünnt. Ich machte gewöhnlich die Mischungen des Serum mit dieser Testflüssigkeit in der Verdünnung 1 : 5, 1 : 10 und 1 : 20; dann liess ich diese Proben im Brutschranke im Laufe von 40—44 Stunden stehen. Der Ausfall der Reaktion wurde nach dem Grade des Klarwerdens der Flüssigkeit beurteilt: wurde die Lösung vollständig klar, so wurde die Reaktion als positiv bezeichnet. Trat eine Aufhellung ein, liess jedoch die Betrachtung gegen einen Hintergrund noch eine geringe Trübung erkennen, so wurde dies als die Grenze der positiven Reaktion (±) betrachtet. Zur Kontrolle der Resultate benutzte ich eine Probe des Serum, das im Eisschrank aufgehoben wurde, und verglich dann eine frisch hergestellte Mischung mit den Agglutinationsproben, welche 40—44 Stunden im Brutschrank gestanden hatten[1]).

Das Blut zu den Untersuchungen war aus der grossen Zehe entnommen und gleich auf der elektrischen Zentrifuge solange

[1]) Romberg, l. c.

zentrifugiert, bis ganz klares Serum abgeschieden wurde. Zu jedem Versuche benutzte ich ungefähr 1—1½ ccm Blut.

Alle Apparate, welche ich bei meinen Versuchen benutzte, also die Pipetten, Glasröhrchen u. s. w., wurden natürlich sterilisiert. Die Temperatur, bei welcher die Versuche ausgeführt wurden, die Zeitdauer der Reaktion und das Quantum der Mischungen waren immer stets die gleichen.

Zur Verfügung stand mir das poliklinische und klinische Material der Berliner Kinderklinik.

Ich hielt es für zweckmässig, dasselbe in folgende 4 Gruppen zu teilen:

I. Gruppe. Die Kinder mit Symptomen der exsudativen Diathese (Czerny). Betreffs der Diagnose derselben bemühte ich mich, mich an die Anschauungen Czernys zu halten, dabei wurden von mir nur solche Fälle ausgewählt, in denen der Symptomenkomplex der exsudativen Diathese nicht mit irgend einer Infektionskrankheit kompliziert war. In der Anamnese dieser Kinder sind besonders die Angaben der Mütter, inwiefern die Ernährung der Kinder im ersten Lebensjahre von der allgemein üblichen abwich, angegeben, weiter im Status praesens besonders auf die Symptome der exsudativen Diathese, namentlich auf die Veränderungen in den Schleimhäuten und auf die Hautaffektionen (Lingua geographica, Gneis, Milchschorf, Ekzeme, Prurigo, adenoide Vegetationen, Tonsillenhypertrophie, Schnupfen, Pharyngitis etc.) Rücksicht genommen. In diesen sub I angeführten Fällen war der Allgemeinzustand in der Mehrzahl kein schlechter: die Kinder sahen befriedigend aus, hatten kein Fieber etc. Die zu dieser Gruppe gehörigen Kinder standen meistens in den zwei ersten Lebensjahren, was sich dadurch erklären lässt, dass im späteren Lebensalter das Bild der exsudativen Diathese zumeist mit irgend einer Infektionskrankheit kompliziert resp. durch dieselbe verdeckt ist, also das reine Bild meistens nur in den ersten Lebensjahren sich darbietet[1]).

Zur II. Gruppe rechnete ich die Kinder mit „Skrophulose“ (im Sinne Heubners). Diese boten bereits ein schwereres Bild mit Hautsymptomen, Drüsenschwellungen, starken Ekzemen, Phlyktänen etc. Bei einigen von diesen Kindern bestand, wie die Anamnese und die Untersuchung ergab, seit längerer Zeit ein krankhafter Zustand: die Kinder fieberten seit einigen Monaten, hatten Nachtschweiss, nahmen ständig an Gewicht ab; endlich

[1]) Siehe bei Czerny, l. c.

fand sich sehr oft eine chronische Bronchitis, manchmal auch katarrhalische Pneumonie.

III. Gruppe. Dazu rechnete ich diejenigen Fälle, bei welchen klinisch Tuberkulose nachgewiesen wurde, also Phthisis pulmonum, Meningitis tuberc., Spondylitis tuberc., Miliartuberkulose, Knochenaffektionen etc. In der Mehrzahl dieser Fälle wurde die Diagnose mittels der Tuberkulininjektion (nach der Agglutinationsprobe) oder der bakteriologischen Untersuchung des Auswurfes festgestellt.

Endlich die IV. Gruppe bilden die Kinder mit verschiedenen Erkrankungen, die jedoch klinisch als nicht tuberkulös anzusehen sind. Hier finden wir die Fälle von Anämie, chronische Darmstörungen u. s. w., bei denen die klinische Untersuchung keinen Grund für die Diagnose der Tuberkulose gibt und bei denen auch keine Skrophulosesymptome vorhanden sind.

In den nachfolgenden Tabellen sind meine Resultate zusammengefasst. Positiver Ausfall der Reaktion ist mit + gezeichnet, Spur von Reaktion mit ±, negativer mit —.

Tabelle No. 1. „Exsudative Diathese".

No.	Nummer d. Krankengeschichte	Name des Kindes	Alter des Kindes	Agglutinationsprobe					
				nach Koch			nach Arloing		
				1:5	1:10	1:20	1:5	1:10	1:20
1	5	Franz D.	1 J. 1 M.	+	+	±			
2	8	Herbert Z.	5 1/2 M.	—	—	—			
3	13	Erna B.	1 J. 9 M.	—	—	—			
4	17	Elsa N.	2 J.	—	—	—			
5	20	Walter S.	5 M.	+	+	—			
6	23	Erwin F.	11 M.	—	—	—			
7	24	Janina B.	1 J. 6 M.	—	—	—			
8	39	Frieda B.	6 M.	—	—	—			
9	43	Gertrude K.	2 J. 9 M.	—	—	—			
10	46	Irma E.	1 J. 2 M.	—	—	—			
11	50	Walter D.	5 J.	—	—	—			
12	57	Else M.	4 J.	—	—	—			
13	67	Helene J.	5 J.	+	+	±			
14	70	Margarete S.	2 J.	—	—	—			
15	71	Paul M.	10 M.	—	—	—			
16	76	Ernst M.	1 J. 9 M.	—	—	—	—	—	—
17	81	Marie K.	1 J. 6 M.	±	—	—	+	—	—
18	88	Käthe K.	1 J.	—	—	—	—	—	—
19	90	Paul K.	1 J.	±	±	±		+	
20	92	Erna W.	1 J.	+	±	—	—	—	—
21	94	Willy K.	1 J. 9 M.	—	—	—	—	—	—
22	96	Anna S.	1 J. 10 M.	—	—	—	—	—	—
23	100	Arthur T.	1 J. 6 M.	—	—	—	—	—	—
24	41	Ursula G.	1 J. 5 M.	—	—	—			

Tabelle No. 1 zeigt, dass nur in 6 von den 24 untersuchten Fällen der exsudativen Diathese, also nur in 25 pCt. der Fälle, das Agglutinationsphänomen überhaupt nachgewiesen wurde; von diesen 6 Fällen haben drei diese Reaktion bei der Verdünnung des Serum in V. 1 : 20 nur schwach ausgesprochen gezeigt (±), in den 3 anderen Fällen war die Reaktion nur bei schwächerer Verdünnung (1 : 5, 1 : 10) vorhanden und fiel bei Verdünnung 1 : 20 ganz negativ aus.

Die in diese Gruppe gehörigen Kinder standen im Alter von 6 Monaten bis 5 Jahren; 8 Fälle standen im ersten Lebensjahre; 12 Fälle im zweiten und die 4 übrigen Fälle im Alter von 2 bis 5 Jahren.

(Hier folgt Tabelle von Seite 30.)

Aus der Tabelle No. 2 geht hervor, dass in 25 von 41 untersuchten Fällen der „Skrophulose", also in **62,5 pCt.**, die Serumreaktion positiv ausfiel. In der Mehrzahl dieser Fälle (19) war die Reaktion bei allen drei angegebenen Verdünnungen des Serum positiv, in 5 Fällen war das Agglutinationsphänomen nur bei Verdünnungen. 1 : 5 und 1 : 10, und in einem Falle (No. 26) nur bei Verdünnung 1 : 5 positiv. In dem Falle No. 1, der die Reaktion nicht zeigte, hat auch die nachherige Tuberkulininjektion ein negatives Resultat ergeben. In den Fällen No. 20 und 21 hatte die Agglutinationsprobe wie auch nachfolgende Tuberkulininjektion positiven Erfolg.

In 19 Fällen **(46,3 pCt.)** ist es mir gelungen, tuberkulöse, hereditäre Belastung festzustellen.

Das vorherrschende Alter der untersuchten skrophulösen Kinder war das von einem bis zu 4 Jahren.

Es ist auch von Interesse, die Fälle No. 40 und 41 speziell zu betrachten und die Resultate bei diesen mit den Resultaten des Versuches No. 23 der Tabelle 1 zu vergleichen, der das Kind, Arthur T., mit exsudativer Diathese betrifft. Die angeführten drei Versuche wurden bei Kindern ein und derselben Familie ausgeführt: Reinhold T., 7 jähriger Knabe, wie auch seine Schwester, Charlotte, 6 Jahre alt, sind Kinder, bei denen während früherer Jahre ein sehr charakteristisches Bild der Skrophulose vorhanden gewesen sein soll; gegenwärtig jedoch finden wir nur einen allgemein katarrhalischen Zustand. Was den jüngsten Bruder, Arthur (1½ Jahr), betrifft, bietet dieser nun das Bild der exsudativen Diathese, scheinbar ohne eine Komplikation mit einer Infektionskrankheit. Bei der Untersuchung des Agglutinationsvermögens dieser drei Kinder wurde in den zwei ersten Fällen (Skrophulose) die Serumreaktion positiv (bei Charlotte etwas stärker

ausgesprochen als bei Reinhold) gefunden, während bei Arthur (exsudative Diathese) dieselbe negativ ausfiel.

Tabelle No. 2. Die Fälle der „Skrophulose“.

No.	Nummer d. Krankengeschichte	Name des Kindes	Alter	Agglutinationsprobe nach Koch 1:5	1:10	1:20	nach v. Behring 1:5	1:10	1:20	Bemerkungen
1	2	Paul B.	3 J.	—	—	—				Tuberkulinprobe —
2	3	Hans G.	8 J.	+	+	+				Tbk. in der Familie
3	9	Victor M.	2 J.	+	+	±				dto.
4	12	Anna P.	2 J. 5 M.	+	+	±				—
5	14	Runno K.	1 J. 2 M.	+	+	±				—
6	15	Martha K.	3 J. 9 M.	—	—	—				—
7	16	Alfred S.	2 J. 9 M.	—	—	—				—
8	18	Penno K.	1 J. 6 M.	+	+	+				Tbk. in der Familie
9	19	Lucie F.	1 M.	+	+	+				dto.
10	21	Margarethe B.	1 J. 4 M.	+	±	±				dto.
11	28	Wilhelm S.	1 J. 6 M.	+	±	—				—
12	29	Richard B.	2 J.	+	+	+				Tbk. in der Familie
13	31	Valeria S.	11 J.	+	±	—				—
14	32	Lucin D.	1 J. 9 M.	—	—	—				Tbk. in der Familie
15	35	Erna K.	6 J.	+	±	—				—
16	40	Max Th.	1 J. 3 M.	—	—	—				—
17	44	Elsa W.	4 J.	—	—	—				—
18	45	Getrude H.	2 J.	—	—	—	—	—	—	—
19	47	Willy H.	2 J. 4 M.	—	—	—				—
20	51	Erna R.	2 J. 1 M.	+	+	+				Tuberkulinprobe +
21	52	Gertrude P.	2 J. 6 M.	±	±	—				dto.
22	53	Arthur S.	1 J. 4 M.	—	—	—				—
23	55	Karl T.	3 J. 9 M.	—	—	—				—
24	54	Emma Ch.	9 J.	+	+	+				Tbk. in der Familie
25	61	Ewald H.	8 J.	+	+	+				dto.
26	62	Helene K.	13 J.	±	—	—				—
27	66	Helga B.	3½ J.	—	—	—				—
28	68	Herna M.	2 J.	±	±	±				—
29	69	Herna A.	2 J. 8 M.	+	+	+				Tbk. in der Familie
30	72	Hermann G.	12 J.	—	—	—	—	—	—	—
31	73	Hans K.	4 J.	—	—	—	—	—	—	—
32	74	Hildegard R.	2 J. 1 M.	—	—	—	—	—	—	Tbk. in der Familie
33	77	Willy R.	4 J.	—	—	—	—	—	—	dto.
34	82	Willy N.	11 M.	+	+	+	+	+	±	dto.
35	83	Fritz F.	11 J.	±	±	—	+	±	—	dto.
36	85	Karl H.	2 J.	+	±	±	±	±	—	—
37	87	Rudolf M.	5 J. 9 M.	+	+	+	+	+	+	Tbk. in der Familie
38	93	Margarethe M.	7 J.	—	—	—	—	—	—	—
39	95	Herta H.	1 J. 3 M.	+	+	+	±	±	±	—
40	98	Reinhold T.	7 J.	±	±	±	+	+	±	Tbk. in der Familie?
41	99	Charlotte F.	6 J.	+	+	+		+		dto.

Tabelle No. 3. Die klinisch nachweisbaren Tuberkulosefälle.

No.	Nummer d. Krankengeschichte	Name des Kindes	Alter	Agglutinationsprobe nach Koch			Agglutinationsprobe nach v. Behring			Bemerkungen
				1:5	1:10	1:20	1:5	1:10	1:20	
1		Willy K.	2 J. 3 M.	+	+	±				Tuberkulininjekt. †
2		Erich K.	2 J. 1 M.	+	+	±				Tbk. in der Familie, Spondylitis tbc.
3		Ernst S.	2 J. 3 M.	—	—	—				Tbk. in der Familie, Phthisis pulm.
4		Erna H.	1 J. 1 M.	—	—	—				Tbk.-Bazillen gefunden, Tbk. in der Familie, Meningitis tbc. (†)
5		Otto K.	13 J.	—	—	—				Tbk. in der Familie, Phthisis pulm., Tbk.-Bazillen gefunden
6		Irmgard R.	11 M.	±	±	—				Miliartuberkulose
7		Anna G.	1 J. 6 M.	+	+	±				Pneumonia catar. chr., Tuberkulininjekt. †
8		Georg K.	10 M.	+	+	+				Pneumonia chron. tbc.
9		Arthur M.	1 J. 1 M.	+	+	+				Pneumonia chron. tbc. spina ventosa
10		Margarethe D.	7 J.	+	+	+				Tbc. gland. veribronchias
11		Hedwig B.	2 J. 8 M.	+	+	±				Tbk. in der Familie, Tuberkulininjekt. †
12		Paul K.	6 J. 9 M.	±	±	—				Lungentuberkulose
13		Hans K.	1 J. 7 M.	+	+	+				Tbk. in der Familie, Miliartuberkulose
14		Helene Z.	11 J.	+	+	+				Tbk. in der Familie, Tbc. gland. mesenter. et pulm., Tbk.-Baz. in d. Auswurfe
15		Herbert P.	9 M.	+	+	+				Miliartuberkulose
16		Walter H.	13 J. 6 M.	+	+	±	+	+	+	Tbk. in der Familie, Tbk.-Baz. im Auswurfe gefund.
17		Rudolf D.	2 J. 6 M.	+	±	—	±	±	—	Knochentuberkulose
18		Otto T.	3 J.		+	±		±		Knochentuberkulose
19		Max K.	4 J.	—	—	—	—	—		Meningitis tbc., Chorioidtuberkeln

Also von 19 Fällen dieser Gruppe finden wir bei 15 Kindern, also in **78,9 pCt.** der Fälle, die Agglutination positiv, und nur bei 4 Kindern fiel dieselbe negativ aus.

Zwei dieser letzteren betrafen eine schwere, vorgeschrittene Phthisis pulmonum, ein Fall (No. 4) eine schwere Meningitis tuberculosa (Kind ist zugrunde gegangen), und in dem letzten Falle (No. 19) wurden vor der auf Wunsch der Eltern erfolgten Entlassung aus der Klinik meningitische Erscheinungen und das Vorhandensein eines Chorioidaltuberkels nachgewiesen. Bezüglich der anderen Fälle dieser Gruppe, welche positive Serumreaktion

gezeigt haben, ist es nötig, zu bemerken, dass alle Kinder betreffen, bei welchen die Tuberkulose bei verhältnismässig befriedigendem Allgemeinbefinden langsam verläuft. Hier finden wir keine schweren Formen der Phthise.

Ich will den Fall No. 17, welcher das Kind Rudolf D. mit Knochentuberkulose betrifft, speziell betrachten. Die Agglutinationsprobe hat ein positives Resultat ergeben. Gleichzeitig war auch das Blut von zwei Brüdern des Rudolf D., von Walter, 7 Jahre, und Erwin, 5 Jahre, zur Untersuchung entnommen. Sie sind Kinder von mässig kräftigem Knochenbau und mässig guter Entwicklung der Muskulatur und des Fettpolsters; es waren keine Skrophulose-Erscheinungen zu bemerken, und auch früher war angeblich keine Skrophulose aufgetreten. Walter hustet, fiebert zeitweise, schwitzt des Nachts; bei der Untersuchung wurde eine Bronchitis festgestellt. Erwin soll nach den Angaben der Mutter immer gesund gewesen sein. Bei der Untersuchung kein pathologischer Befund.

Die Serumreaktion (nach Arloing) fiel folgendermassen aus:

	1:5	1:10	1:20
Walter	+	+	+
Erwin	—	—	—

Ich erwähne hier diese zwei Versuche, erstens, weil ich sie in keine allgemeine Tabelle eingetragen habe, zweitens, weil es mir von Interesse zu sein scheint, die Resultate der Untersuchung dieser drei erwähnten Fälle zu vergleichen: hier haben wir es mit drei Kindern von einer und derselben Familie bei verschiedenem Gesundheitszustande zu tun. Es ist meines Erachtens auch beachtenswert, dass die Serumreaktion bei Rudolf, dem Tuberkulose-Kranken, sich etwas schwächer ausgesprochen gezeigt hat, als dieselbe bei Walter mit der offenbaren Infektionskrankheit, die jedoch unbestimmter Art ist. Es drängt sich einem unwillkürlich der Verdacht auf, ob wir es hier nicht mit einer latenten Tuberkulose zu tun haben.

Von den 15 positiv reagierenden Fällen wurde in 12 Fällen die Reaktion bei allen drei Verdünnungen des Blutserum konstatiert, dabei ist bei der Verdünnung 1 : 20 ein grösserer Teil der Fälle stark (+) ausgesprochen.

In 8 Fällen ist die tuberkulöse hereditäre Belastung festgestellt worden.

Das Alter der Kinder dieser Gruppe war verschieden, von 10 Monaten bis $13^1/_2$ Jahren.

Tabelle No. 4.

No.	Nummer d. Kranken-geschichte	Name des Kindes	Alter	Agglutinationsprobe nach Koch			Agglutinationsprobe nach v. Behring			Diagnose
				1:5	1:10	1:20	1:5	1:10	1:20	
1	1	Gertrude F.	4 J.	±	±	—				Pneumonia cruposa
2	10	Herbert S.	4 M.	—	—	—	—	—	—	Atrophia, Enterokatarrh
3	11	Fritz H.	6 J.	—	—	—				Lymphomata malig. gl. mesenter. (†)
4	25	Willy J.	4 J. 6 M.	—	—	—	—	—	—	Diabet. mellitus (?)
5	33	Karl H.	3 M.	—	—	—				Atrophia
6	34	Erna W.	$6^1/_2$ M.	—	—	—				Atrophia (†)
7	38	Alfred D.	2 J. 8 M.	—	—	—				Typhus abdomin.
8	48	Willy S.	1 J. 3 M.		—					Pneumonia
9	49	Fritz F.	9 J.	—	—	—	—	—	—	Paresis postdiphth.
10	59	Frieda M.	12 J.	—	—	—				Chlorose, Neurasthenia
11	63	Frieda P.	$5^1/_2$ J.	—	—	—				Anaemia, Enteritis
12	84	Erna S.	10 J.	+	+	±				Anaemia, Endocarditis (?)
13	86	Ella K.	7 J.	—	—	—				Anaemia
14	97	Kurt R.	9 Woch.	+	+	±	+	+	± (?)	Atrophia (†)

Wenn wir uns schliesslich zur Tabelle No. 4 wenden, finden wir hier die verschiedensten klinischen Formen. In allen diesen Fällen war kein Grund zur Diagnose der Tuberkulose vorhanden; die weitere Beobachtung des Kindes wie auch die Anamnese sprachen ebenfalls gegen die Vermutung des Vorhandenseins einer Tuberkulose-Affektion. Die Fälle No. 3, 6, 14 wurden seziert und dabei keine Tuberkulose gefunden.

Im Falle No. 3, beim Kinde Fritz H., wurde klinisch eine Mesenterialdrüsentuberkulose vermutet; die Agglutinationsprobe ergab ein negatives Resultat. Das Kind ist in der Klinik zugrunde gegangen, und bei der Sektion erwies es sich, dass die Mesenterialdrüsen eine Neubildung zeigten, welche mikroskopisch als Lymphosarkome (Lymphomata maligna) diagnostiziert wurde. Ein Tuberkuloseherd fehlte dabei völlig.

Im Falle No. 14 dagegen, das Kind Kurt R. betreffend, das in der Säuglingsstation der Charité mit Enterokatarrhsymptomen und allgemeiner Atrophie lag, wurde positiver Ausfall der Agglutination erhalten, während die nachfolgende Sektion des

gestorbenen Kindes nicht den geringsten Anhaltspunkt für das Vorhandensein einer Tuberkulose ergab.

Zum Schlusse habe ich zu erwähnen, dass die Resultate der Versuche, die mit der Testflüssigkeit von R. Koch ausgeführt wurden, identisch sind mit denen, die mit der Emulsion von Arloing gemacht wurden. Vielleicht zeigt sich mit der Flüssigkeit von R. Koch die Serumreaktion etwas weniger intensiv, als mit der Testflüssigkeit von Arloing.

Fassen wir jetzt unsere Resultate zusammen, so sind wir meiner Ansicht nach berechtigt, zu dem Schlusse zu kommen, dass während das Blutserum von kranken, aber klinisch nicht tuberkulösen Kindern das Agglutinationsphänomen nur ausnahmsweise zeigt, die tuberkulösen Kinder dagegen in der grössten Zahl der Fälle positiv agglutinieren.

Was Kinder mit exsudativer Diathese betrifft und namentlich Kinder, bei denen keine deutlichen Symptome von Infektionskrankheiten, als Komplikation der Diathese, vorhanden sind, so zeigt sich die Serumreaktion hierbei fast nur so selten, wie bei Kindern, die klinisch nicht tuberkulös sind. Im Gegensatz dazu ergibt die Agglutination bei Kindern, die als skrophulös (nach Heubner) bezeichnet werden (geschwollene Drüsen, mehr oder minder hartnäckiger katarrhalischer Zustand der luftführenden Wege etc.), in 62 pCt. der Fälle einen positiven Befund.

Mit diesen Befunden ist mir dieselbe Tatsache nachzuweisen gelungen, die frühere Forscher (Heubner, Escherich u. A.) bezüglich der Tuberkulinreaktion erhalten haben, nämlich, dass der grösste Teil der skrophulösen Kinder auf Tuberkulin reagierte.

Andererseits müssen wir feststellen, dass Kinder mit exsudativer Diathese im Sinne A. Czernys von der erwähnten „skrophulösen" Gruppe gesondert werden müssen in Bezug auf ihr Verhältnis zur Agglutination.

Ich habe früher einen Fall erwähnt, bei dessen Sektion der Befund, was die Anwesenheit von Tuberkulose betrifft, vollständig negativ ausfiel, obwohl derselbe positiv agglutiniert hatte. Wenn auch diese Tatsache nach den bisher geltenden Anschauungen den diagnostischen Wert der Probe herabmindern muss, nach der Meinung der eingangs erwähnten Forscher ihn sogar ganz illusorisch macht, so glaube ich doch, abgesehen von der in der vorstehenden Arbeit Salges ausgesprochenen Auffassung, dass die

Resultate meiner Untersuchungen mir folgende, von der letzteren Meinung etwas abweichende Ausführung gestatten. Nach den Angaben der betreffenden Autoren fiel die Serumreaktion bei „nicht tuberkulösen“ Fällen bei schwacher, meiner Ansicht nach zu schwacher Verdünnung positiv aus (namentlich $^1/_{10}$, $^1/_{15}$; die höchste Verdünnung, bei welcher Koch in einem sezierten, nicht tuberkulösen Falle positive Reaktion erhalten hat, betrug $^1/_{25}$, bei Romberg $^1/_{30}$). Ein Blick auf meine Tabellen zeigt nun, dass bei Verdünnung des Serum von 1:20 reagierten nur die Kinder der „tuberkulösen“ und „skrophulösen“ Gruppe stark +, während die Kinder anderer Gruppen keine ausgesprochen + Reaktion hierbei zeigten, sondern ± reagierten. Mir fiel diese Tatsache leider erst im späteren Verlaufe meiner Arbeit auf; ich habe dann bei den geeigneten nächsten Fällen, es waren leider nicht viele, Untersuchungen bei stärkeren Verdünnungen angestellt (1 : 50; 1 : 75; 1 : 100) und hierbei gefunden, dass in den Fällen, bei denen schon bei der Verdünnung 1 : 20 die Reaktion ± ausfiel, dieselbe bei stärkerer Verdünnung, z. B. 1 : 100, negativ war (ceteris paribus), dagegen in Fällen, die bei 1 : 20 + reagierten, auch bei stärkeren Verdünnungen die Reaktiongrösstenteils + oder zumindest ± ausfiel. Ich glaube also, dass es notwendig ist, zu diagnostischen Zwecken nur stärkere Verdünnungen zu gebrauchen (event. $^1/_{75}$ oder $^1/_{100}$), und dann wird der Ausfall der Reaktion zwar nur in geringerem Prozentsatze positiv sein, diese Fälle jedoch die sichere Diagnose Tuberkulose zulassen.

Dem hochgeehrten Herrn Geheimrat Heubner, sowie Herrn Oberarzt Dr. Salge sage ich für die Anregungen zu dieser Arbeit und für das rege Interesse an derselben meinen besten Dank.

III.

Aus der Königl. Universitäts-Kinderklinik und dem städtischen Kinderasyl zu Berlin.

II. Die Acidose des Säuglings.[1])

Von

Dr. LUDWIG F. MEYER und Dr. LEO LANGSTEIN.

Versuche, über die wir im Vorjahre berichteten, hatten gezeigt, dass eine intermediäre Acidose, d. h. das Auftreten von Aceton, Acetessigsäure und Oxybuttersäure bei Kohlehydratmangel im kindlichen Organismus viel frühzeitiger und intensiver in die Erscheinung tritt als beim älteren oder erwachsenen Individuum. Es war zunächst zu verlangen, dass diese Untersuchungen auch beim Säugling angestellt werden. Gesunde Säuglinge wurden deshalb drei Tage lang auf Hungerdiät gesetzt (Tee mit Sacharin), da bekanntlich Hunger und Mangel der Kohlehydrate in der Nahrung die gleiche Rolle in Bezug auf die Entstehung der Acetonkörper spielen. Im Urin wurde Aceton- und Ammoniak-Ausscheidung quantitativ untersucht.

Normalerweise sind im Urin gesunder Säuglinge nur 1—4 mg Aceton vorhanden. Der Ammoniak-Koeffizient bleibt fast stets unter 10 pCt. Beim Hunger steigen sofort Aceton- und Ammoniak-Ausscheidung. Dazu ist zu bemerken, dass die Aceton- und Acetessigsäure-Vermehrung qualitativ mittels der üblichen Proben nicht immer nachweisbar ist; nur einmal gelang der Nachweis bei einem schon älteren, einjährigen Säugling. Quantitativ ist aber die Vermehrung des Acetons sehr deutlich zu erkennen. So stieg in einem Falle bei einem fünfmonatlichen Säugling die Aceton-Ausscheidung von

1,7 mg am 1. Tage des Hungers auf
15,09 „ „ 2. „ „ „ und
19,34 „ „ 3. „ „ „

[1]) Vortrag, gehalten in der pädiatrischen Sektion des Naturforscherkongresses in Meran 1905.

Bei einem anderen dreimonatlichen Säugling waren

17,4 mg am 2. Tage des Hungers und
36,3 „ „ 3. „ „ „ vorhanden.

Oxybuttersäure konnten wir wegen der kleinen vorhandenen Mengen nicht nachweisen, obwohl auch diese Säure bei grösserer zur Verfügung stehender Urinmenge sicherlich zu finden ist. Durch die Atemluft verlässt auch beim Säugling ein beträchtlicher Teil des Acetons den Körper. Leider gelang es trotz mehrfach modifizierter Methodik nicht, die Menge des ausgeatmeten Acetons quantitativ zu bestimmen. Ihre Vermehrung ist bereits am ersten Tage an dem Acetongeruch aus dem Munde deutlich zu erkennen, der bei weiterem Hunger noch intensiver wird.

Die geringen Mengen der vorhandenen Acetonkörper genügten, um die Ammoniak-Koeffizienten in dem einen Falle von

7,6 pCt. am 1. Tage des Hungers auf
17 „ „ 2. „ „ „ und
25 „ „ 3. „ „ „

hinaufzutreiben, während in einem anderen Falle der Ammoniak-Koeffizient am 1. Tage 3,4 pCt., nach dreitägigem Hunger 26 pCt. betrug.

Damit ist bewiesen, dass auch beim Säugling der Hunger, oder strikter gesagt der Kohlehydratmangel, zu einer intermediären Acidose mit Erhöhung des Ammoniak-Koeffizienten führt.

Um über die Rolle, die diese intermediäre Acidose beim magendarmkranken Säugling spielt, etwas aussagen zu können, war es nun nötig, noch einmal zu prüfen, inwieweit Säuglinge mit Ernährungsstörung überhaupt einen erhöhten Ammoniak-Koeffizienten aufweisen. Bekanntlich findet diese Erhöhung stets nach reichlicher Fettzufuhr bei Gesunden und Kranken statt: und zwar bewirkt einerseits durch die von Steinitz exakt bewiesene enterogene Alkalientziehung durch das „ante portas“ bleibende Fett, andererseits durch die von Freund konstatierte Alteration des Phosphorstoffwechsels. Freund hat gezeigt, dass durch die aus dem Fett entstehenden Seifen Kalzium von dem unlöslichen Kalziumphosphat gebunden und auf diese Weise Phosphorsäure löslich und resorbiert wird, woraus eine Vermehrung der sauren Bestandteile des Stoffwechsels resultiert.

Aber ausser dem Fett kann nach der Anschauung der Breslauer Schule auch der „Zustand“ des Kindes eine Ammoniak-

Vermehrung verursachen. So glaubte man eine Zeitlang, die Atrophie sei nichts anderes als eine durch Säurevergiftung bedingte Erkrankung.

Wir haben bei vielen Atrophikern aus diesem Grunde Bestimmungen des Ammoniak-Koeffizienten vorgenommen. Als Atrophie bezeichnen wir, um Missverständnissen vorzubeugen, den Zustand des Säuglings, der mit monatelangem Gewichtsstillstand, mehr oder weniger hochgradiger Abmagerung und Schwäche einhergeht, ohne allgemeine Symptome von seiten des Nervensystems (wie Bewusstseins-Störungen) und ohne akute Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals.

Niemals war in diesen Fällen der Ammoniak-Koeffizient erhöht. Ohne Fettzufuhr hatte selbst der elendste Atrophikus einen absolut normalen Ammoniak-Koeffizienten.

Zwei sehr elende Säuglinge — ein ca. 5 kg schwerer, achtmonatlicher mit monatelangem Gewichtsstillstand und ein siebenmonatlicher, 4200 g schwerer — zeigten so (als Beispiele angeführt) nur einen Ammoniak-Koeffizienten von 7,6 und 6,95 pCt.; die Atrophie an sich hat also mit irgendwelcher Acidose nicht das geringste zu tun.

Um so grösser war zuerst unsere Überraschung, als wir Säuglinge während einer akuten Ernährungsstörung untersuchten. Wir wählten dazu zunächst sehr schwer erkrankte aus, Säuglinge, die das klinische Bild des Enterokatarrhs mit Übergang in die Cholera infantum boten, wie es Widerhofer nach der Tradition der Wiener Schule zuerst formuliert hat. Um das Krankheitsbild in Erinnerung zu rufen, sei gesagt, dass es sich um Kinder mit hoher oder auch bisweilen Kollaps-Temperatur, intensiv gestörtem Allgemeinbefinden — teils völliger Bewusstlosigkeit, teils leichterer Benommenheit — starkem Wasserverlust, kleinem Puls, grosser Atmung und häufigen wässerigen, spritzenden Stühlen handelt.

In allen zehn untersuchten Fällen von Enterokatarrh fanden wir auffallend hohe Ammoniak-Koeffizienten von 10 pCt. aufsteigend bis 49 pCt.

Es fragt sich: Wie sind diese hohen Werte zu erklären? Sicherlich spielt gerade in diesen Fällen die intermediäre Acidose eine grosse Rolle. So schwer erkrankte Kinder werden entweder überhaupt auf Hungerdiät gesetzt oder aber es geht ein beträchtlicher Teil der kleinen Mengen, die sie bei sich behalten, der Verwertung im Organismus verloren, so dass ein idealer Hunger-

zustand vorliegt. So sah der eine von uns (Meyer) bei einem Säugling, der während seines Aufenthaltes im Kinderasyl eine mittelschwere Ernährungsstörung — die auch vermehrte Ammoniakkoeffizienten verursachte — bekam, eine erhöhte Aceton-Ausscheidung im Urin (10 mg gegen 2 mg in normalen Zeiten), obwohl das Kind noch täglich ausreichende Mengen trank.

Ein anderer an Enterokatarrh erkrankter Säugling W. erhielt zwei Tage lang Tee, dann sechs Tage hindurch 100 ccm Frauenmilch und hatte an dem sechsten Tage immer noch eine stark vermehrte Aceton-Ausscheidung von 18,14 mg, obwohl normalerweise die in der Frauenmilch enthaltene Zuckermenge die Aceton-Ausscheidung hätte zum Schwinden bringen müssen.

Es muss also in beiden Fällen eine Störung im Kohlenhydratstoffwechsel vorgelegen haben. Und in der Tat ist eine solche Störung auch vorhanden.

Langstein und Steinitz ist es gelungen, bei schwer magendarmkranken Säuglingen die noch nicht mit Sicherheit bewiesene Ausscheidung von Zucker durch Darstellung und Analyse des Osazons exakt festzustellen; neben Laktose ist es Galaktose, die hier zur Ausscheidung gelangt[1]). An reichem klinischen Material konnte der eine von uns (Meyer) die Frage der Zuckerausscheidung nachprüfen.

Auf Grund von 20 Fällen kann er sagen, dass der Zucker stets bei den Ernärungsstörungen im Harn erscheint, die Störungen von seiten des allgemeinen Nervensystems — mehr oder minder schwere Benommenheit — also eine Intoxikation des Säuglings bewirken. Die Zuckerausscheidung — nachgewiesen mittels der Fischerschen Osazonprobe — scheint rein alimentärer Natur zu sein; oft sistierte die Zuckerausscheidung am Hungertage, um dann nach geringer Nahrungsdarreichung (schon bis 50 ccm Milch p. d.) wieder einzusetzen. — War die Intoxikation behoben, das Allgemeinbefinden gebessert, schwand stets der Zucker aus dem Urin. Die Störung war meist nur von kurzer Dauer. 1—3 und einmal 5 Tage war der Zucker nachzuweisen.

Aber noch ein wichtiger Faktor tritt als Ursache der hohen Ammoniakausscheidung hinzu. Auch bei den akuten Störungen findet eine Alkalopenie statt; die Alkali-Entziehung geschieht hier durch die im Darm entstehenden niederen Fettsäuren. — Salge

[1]) Siehe Langstein und Steinitz, „Zucker- und Laktase-Ausscheidung beim magendarmkranken Säugling", im XII. Heft der Hofmeisterschen Beiträge zur chem. Physiol. u. Pathol. 1905. A. 36.

hat darauf hingewiesen, dass die beim Enterokatarrh massenhaft wuchernden „blauen Stäbchen“ im Reagensglas eine Spaltung der hohen Fettsäuren (Palmitin- und Stearinsäure) in niedere bewirken können. Salge vermutete, dass gerade beim Enterokatarrh durch diese Bazillen im Darm grössere Mengen niederer Fettsäuren entständen, die Alkali entziehend wirken könnten.

Wir haben zur Entscheidung dieser Frage die Fäces von 24 Stunden bei 12 normalen Säuglingen auf flüchtige Fettsäuren bei verschiedener Ernährung untersucht [Destillation mit Schwefelsäure und Titration des Destillats mit[1]) $^1/_{10}$ NaOH]. Nie fanden sich Werte über 30 ccm $^1/_{10}$ NaOH = 0,18 g Essigsäure. Dagegen zeigten die wässrigen Stühle bei Enterokatarrh eine intensive Vermehrung der flüchtigen Fettsäuren, einmal auf 51,3, ein andermal auf 101,4 $^1/_{10}$ NaOH. Diese Vermehrung der flüchtigen Fettsäuren kann aber nicht allein auf die Tätigkeit der blauen Bazillen zurückgeführt werden, denn auch bei anderen schweren alimentären Störungen ohne den Befund der blauen Bazillen konnte der eine von uns (Meyer) eine ebensolche Vermehrung der flüchtigen Fettsäuren der Fäces konstatieren. Fünfmal waren Quantitäten nachweisbar, die das Normale weit überragten, und zwar 92,8, 97,6, 99,4, 100,0, 101,4 ccm $^1/_{10}$ NaOH = ca. 0,6 g Essigsäure.

Die so nachgewiesene starke Vermehrung niedriger Fettsäuren im Darm bedingt ohne Zweifel eine Entziehung von Alkali, da die Säuren fast ganz neutralisiert im Kot erscheinen. Damit ist ein neuer Faktor gegeben, der zur Acidose nicht unwesentlich beiträgt.

Drei verschiedene Komponenten bewirken also eine Acidose des akut magendarmkranken Kindes.

I. der Hunger,
II. die Störung des Kohlehydratstoffwechsels,
III. die intensive Vermehrung der flüchtigen Fettsäuren in den Fäces.

So ist der hohe Ammoniakkoeffizient sowohl bei Enterokatarrh als auch bei den andern schweren Ernährungsstörungen leicht zu erklären.

Viel schwieger ist indes die Frage zu beantworten, ob hier die Acidose zur Causa mortis werden kann?

Wenn auch so intensive Alterationen im intermediären Stoff-

---

[1]) Ury, Arch. f. Verdauungskr., Bd. 11, H. 3, S. 242.

wechsel nicht irrelevant sein können, so müssen wir doch in dieser Beziehung ein non liquet aussprechen. Wenn wir bedenken, dass gerade die allerschwersten Ernährungsstörungen wesentlich durch den Hunger gebessert werden, dass in vielen Fällen gerade durch den Hunger jegliche Intoxikationserscheinung schwindet —, durch den Hunger, der stets die Acidose vermehren muss, dann müssen wir wohl sagen, dass die Acidose nur ein Symptom ist, dass die Krankheitsursache selbst tiefer liegt.

Dennoch werden wir uns wohl hüten müssen, die Acidose — deren letzte verderblichste Wirkung der Diabetes klar veranschaulicht — noch weiter zu steigern. Deshalb ist bei derartigen Störungen die Einfuhr von Fett kontraindiziert, da Fett einerseits bei einer vorhandenen Störung der Kohlehydratverbrennung zu einer Vermehrung der intermediären Säuren andererseits zur Bildung von Fettsäuren im Darm nicht unwesentlich beiträgt.

Auf diesen Gedankengang gestützt hat Salge zur Ernährung der Säuglinge, die an Enterokatarrh leiden, entfettete Milch, ja entfettete Ammenmilch mit gutem Erfolge angewendet.

Wenn auch die Acidose, wie sie die Breslauer Schule anfangs gedeutet hat, durch spätere Beobachtungen — nicht zum geringsten aus Breslau selbst — eine weitgehende Wandlung erfahren hat, so blieb doch stets im zum Teil hitzigen Kampf der Meinungen die Tatsache eines mitunter enorm gesteigerten Ammoniakkoeffizienten bei Ernährungsstörungen des Säuglings unangetastet.

War die Entdeckung Kellers auch nicht imstande, ein Problem der Säuglingspathologie zu lösen, so hat sie uns doch Wege gewiesen, die manche Klarheit über den Stoffwechsel des Säuglings brachten und noch bringen werden.

IV.

Ein anatomisch untersuchter Fall von Barlowscher Krankheit.

Von

W. STOELTZNER,

Halle a. S.

Max H., geboren den 19. I. 1902, wird am 2. II. 1902 mit einem Gewicht von 2930 g in das Kinderasyl der Stadt Berlin aufgenommen.

Im Asyl erkrankt das Kind kurz nach der Aufnahme unter den Erscheinungen der Cholera infantum; es erholt sich jedoch und hat, bei Ernährung mit Ammenmilch unter Beigabe von Malzsuppe, einen Monat später sein Aufnahmegewicht wieder erreicht.

In den folgenden Monaten wird mit der Ernährung mehrfach gewechselt; zur Verwendung kommen Buttermilch, Kellers Malzsuppe, Soxhlets verbesserte Liebigsuppe, mit Pegnin gelabte Vollmilch, ferner als Zusatz zur Liebigsuppe Lahmanns vegetabilische Milch. Ammenmilch hat das Kind seit dem 21. Mai nicht mehr erhalten. Das Körpergewicht erreicht Ende März 3340 g, sinkt im April und Mai bis auf 2550 g, steigt aber dann wieder und erreicht Anfang Oktober 3900 g.

Am Abend des 8. X. werden geringe Ödeme an den Füssen und Unterschenkeln bemerkt. Der Urin enthält keine mit den üblichen Proben nachweisbaren Eiweissmengen, dagegen im Sediment rote und weisse Blutkörperchen und vereinzelte hyaline und Epithelzylinder.

Am 10. X. erweist sich der Urin schon bei makroskopischer Betrachtung als bluthaltig.

Am nächsten Tage sind beide Tibien, die rechte mehr als die linke, von der Tuberositas bis fast hinab zu den Malleolen, spindelförmig verdickt, auch das distale Ende des rechten Oberschenkelknochens ist etwas geschwollen. Die betroffenen Knochen sind auf Druck ausserordentlich empfindlich; das Kind hält, sich selbst überlassen, die Beine an den Leib herangezogen. Die Ödeme haben zugenommen; sie nehmen die Streckseiten beider Beine ein; auch sie sind rechts stärker als links. Hautblutungen fehlen. Therapie: rohe Milch bester Qualität, frische Gemüse.

20. X.: Das Ödem des rechten Beines ist zurückgegangen, die Haut hat sich an der Streckseite des rechten Unterschenkels leicht grünlich-

verfärbt. Im unteren Drittel des linken Unterschenkels haben Schwellung und Druckempfindlichkeit zugenommen.

21. X.: In der Gegend der distalen Epiphysengrenze des rechten Radius ist eine der Diaphyse des Knochens angehörige teigige Schwellung neu aufgetreten.

24. X.: Im Bereiche des proximalen Drittels des linken Unterschenkels ist die Anschwellung bedeutend stärker geworden. Therapie: Allenbury.

27. X.: Die vordere und innere Fläche beider Tibiadiaphysen ist von prallen, fluktuierenden, bläulich durchschimmernden, auf Druck empfindlichen Anschwellungen eingenommen, die sich bis unter die Wadenmuskulatur verfolgen lassen.

3. XI.: Therapie: rohe Kuhmilch, zur Hälfte verdünnt mit Allenbury-Suppe.

17. XI.: Die Schwellungen an den Beinen nehmen allmählich ab.

28. XI.: Die Tibien sind an den Stellen, wo die teigigen Schwellungen gesessen hatten, deutlich verdickt; die Schwellung der Weichteile und die Druckempfindlichkeit sind verschwunden.

22. XII.: Der Urin, dessen Blutgehalt in der ganzen Zeit hin und her geschwankt hatte, ist heute zum ersten Male blutfrei.

5. I. 1903: Urin wieder etwas bluthaltig. Positive Diazoreaktion.

7. I.: Geringe Bronchitis.

14. I.: Diffuse Bronchitis.

28. I.: In der Minute 60—70 Atemzüge, Nasenflügelatmen, inspiratorische Einziehungen des Epigastriums; das Gesicht ist gedunsen, die Hautfarbe blass und cyanotisch.

29. I.: Füsse und Rücken ödematös.

30. I.: Exitus letalis.

Das Kind war, als die ersten Anzeichen der Barlowschen Krankheit auftraten, $8^1/_2$ Monate alt; es starb im Alter von 1 Jahr und 11 Tagen. Das Körpergewicht hat sich während des Bestehens der Barlowschen Krankheit von 3900 auf 4000 g erhoben und auf dieser Höhe bis zum Tode gehalten. Von rachitischen Symptomen wurde zum ersten Mal am 7. I. 1903 leichte Craniotabes bemerkt; die Rachitis nahm dann, trotz Verabfolgung von Phosphorlebertran, schnell bedeutend zu; gegen Ende des Lebens war es zu erheblicher Kyphoskoliose gekommen, am 28. I. wurde eine spontan entstandene Fraktur distal von der Mitte der beiden rechten Vorderarmknochen konstatiert.

Die Sektion ergab als Todesursache kapilläre Bronchitis. Die rechte Tibia wurde herausgenommen und mir freundlichst zur Untersuchung überlassen.

Makroskopische Beschreibung.

Von den Epiphysen nach der Mitte der Diaphyse zu verschmälert sich der knöcherne Schaft der Tibia allmählich mehr

und mehr, während gleichzeitig das Periost immer dicker wird; in der Mitte der Diaphyse erreichen auf einem den Knochen halbierenden Längsschnitt die beiden Schnittflächen des Periosts zusammen ungefähr die gleiche Dicke wie der ganze knöcherne Schaft. Periostale Osteophyten sind makroskopisch nicht wahrzunehmen, ebensowenig Anzeichen dafür, dass irgendwo eine Infraktion oder eine subperiostale Blutung stattgefunden hätte.

Die Corticalis besteht nicht aus einer einzigen festen Platte; auf eine äussere, ziemlich schmale kompakte Schicht folgt vielmehr, von ihr getrennt durch einen sehr schmalen Streifen von Markgewebe, eine zweite ähnliche, freilich vielfach unterbrochene, kompakte Lage; und dieser liegt nach innen, die ganze Diaphyse entlang, ein spongiöses Maschenwerk an, so dass in der Mitte der Diaphyse für die eigentliche zentrale Markhöhle nur etwa ein Drittel des Raumes übrig bleibt, der ihr eigentlich zukäme. Gegen die Epiphysengrenzen hin wird der von der zentralen Markhöhle eingenommene Raum erheblich grösser.

An der dem Kniegelenk zugewandten Epiphysengrenze verläuft die Verknöcherungslinie etwas unregelmässig, die Knorpelwucherungsschicht ist nur wenig verbreitert. Die Spongiosa besteht aus einer geringen Zahl relativ dicker Knochenspangen, die in der Mehrzahl annähernd parallel zur Knorpelknochengrenze verlaufen, und die bis mehrere Millimeter breite Markräume zwischen sich fassen.

An der distalen Epiphysengrenze verläuft die Verknöcherungslinie gerade, und ist die Knorpelwucherungsschicht nicht verbreitert. Die Spongiosa besteht hier aus einer dem Knorpel zunächstgelegenen engmaschigen Schicht; auf diese folgt eine zweite Schicht, die in ihrer Struktur der proximalen Spongiosa ähnlich ist.

Das Knochenmark sieht makroskopisch nicht pathologisch verändert aus.

Technik.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wurde die Tibia bis zum 7. IV. 1904, also über 14 Monate lang, in Müllerscher Flüssigkeit aufbewahrt. Sodann wurden die passend zurechtgeschnittenen Stücke ohne weitere Entkalkung in Celloidin eingebettet. Ich untersuchte Längsschnitte durch die proximale und durch die distale Epiphysengrenze, sowie Querschnitte durch die Mitte und durch das proximale Ende der Diaphyse. Gefärbt

habe ich mit Hämalaun-Eosin, Hämalaun-Lithioncarmin, Hämalaun-Säurefuchsin, Argent. nitric.-Pyrogallol-Eosin, Argent. nitric.-Pyrogallol-Lithioncarmin, Argent. nitric.-Pyrogallol-Säurefuchsin, ferner mit Schwefelkobalt, Schwefelkupfer, Schwefelsilber, Schwefelquecksilber, mit Eisenchlorid-Tannin, mit Thionin-Pikrinsäure, sowie zur Untersuchung des Pigments mit Ferrocyankalium-Salzsäure und mit Schwefelammonium.

Mikroskopische Beschreibung.

Die Corticalis besteht aus einer äusseren und einer inneren, je ziemlich schmalen Schicht von Knochengewebe, die einen weiten intraostalen Markraum zwischen sich fassen. Die beiden Knochenplatten werden an ziemlich vielen Stellen von kleineren und grösseren Lücken durchbrochen, durch die hindurch das intraostale Mark mit dem benachbarten Periost- bezw. Markgewebe kommuniziert; andererseits stehen die beiden Platten hie und da durch Knochenspangen in Verbindung, die den intraostalen Markraum durchsetzen. Neben dem grossen intrakortikalen Markraum, der die innere der beiden Hauptplatten wie ein Mantel umgibt, finden sich mehrfach noch andere kleinere intraostale Räume; dagegen ist die Zahl der Haversschen Kanäle sehr gering; wo sie vorkommen, hahen sie stets enge Lumina.

Nach innen zu liegt der Corticalis in grosser Ausdehnung ein lockeres Maschenwerk von medullären Osteophyten an, welches vielerorts der Corticalis an Dicke nicht nachsteht.

Das periostale Cambium ist sehr bedeutend verdickt, bis zur dreifachen Dicke der Corticalis; es schliesst ein reichentwickeltes Netzwerk von Osteophyten ein. Das die Osteophyten umgebende Cambiumgewebe besteht aus einer Grundsubstanz, in welche verhältnismässig wenige sternförmige, mit einander anastomosierende Zellen eingelagert sind.

Das Mengenverhältniss zwischen verkalkter und osteoider Knochensubstanz ist an den verschiedenen Stellen des Knochens verschieden; durchschnittlich ist etwa ein Drittel der Substanz osteoid. Die periostalen und medullären Osteophyten sind fast vollständig unverkalkt geblieben.

Die Knorpelwucherungsschicht ist an der proximalen Epiphysengrenze wenig, an der distalen gar nicht verbreitert. Die provisorische Knorpelverkalkung ist sehr unvollständig. Die Verknöcherungslinien zeigen in ihrem Verlauf nur geringe Unregelmässigkeiten.

Es liegt also eine mittelschwere Rachitis vor; relativ hochgradig ist die Diaphyse erkrankt, die Störung der endochondralen Ossifikation ist weit geringer.

Das Mark der zentralen Markhöhle, der intrakortikalen Markräume und des in der proximalen Epiphyse gelegenen Knochenkerns trägt durchweg splenoiden Charakter. Im Gegensatz dazu ist das Gewebe, in welchem die medullären Osteophyten liegen, und das ich mit Ziegler als gewuchertes Endost bezeichnen möchte, sehr zellenarm; es besteht in der Hauptsache au einer feinfaserigen, mässig reichlich von dünnwandigen Kapillaren durch-

zogenen Grundsubstanz. Das Gleiche gilt für das Mark der dem gewucherten Knorpel anliegenden Hälfte der Spongiosa. Auffallend zahlreich sind in dem splenoiden Mark die Zellen mit eosinophiler Körnelung vertreten.

Die Verhältnisse der Apposition und Resorption des Knochengewebes entsprechen dem Grade der Rachitis. Im Periost sowie im Bereiche der medullären Osteophyten und in den jüngsten Abschnitten der Spongiosa findet sich ausschliesslich metaplastische Osteoidbildung; aber auch an den Oberflächen der intrakortikalen Markräume, die stellenweise lakunär arrodiert sind, kann von einer Steigerung der Arrosion keine Rede sein. Ziemlich zahlreich sind perforierende Kanäle angelegt; dieselben dringen jedoch nirgends bis in die verkalkte Substanz hinein.

Die Menge des Knochengewebes, insbesondere des osteoiden, ist im Bereiche der Spongiosa ganz erheblich, Rarefaktion der Spongiosa besteht sicher nicht. Dagegen enthält der in der proximalen Epiphyse gelegene Knochenkern so wenig Knochengewebe, dass hier eine Hemmung der Knochenneubildung angenommen werden muss.

Die in der Mitte der zentralen Markhöhle verlaufenden grösseren Gefässe sind umgeben von einer Anhäufung ausgelaugter und mit einander verbackener roter Blutkörperchen. Ähnliche aus Blutkörperchen bestehende Herde liegen mehrfach in und dicht unter dem fibrösen Periost; hier sind sie von mässig kernreichem Bindegewebe umschlossen, dessen Zellenkerne mit ihrer Längsrichtung zu der Oberfläche der Herde parallel liegen.

Diese hämorrhagischen Herde sind durchsetzt von Pigmentschollen; noch reichlicher ist Pigment in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft abgelagert.

Auch sonst finden sich Schollen oder Körnchen von rötlichgelbem Pigment allenthalben verstreut, wenn auch in sehr wechselnder Menge. Am reichsten ist damit das parostale Bindegewebe, das fibröse Periost und die nächstgelegene Schicht des Cambiums ausgestattet; gegen die Oberfläche der Corticalis hin wird im Periost die Menge des Pigments immer geringer. Wo besonders viel Pigment liegt, bildet es stellenweise langgestreckte, auf dem Durchschnitt spindelförmige Anhäufungen; die Umgebung dieser Pigmentzüge, und in geringerem Grade überhaupt das reichlich Pigment führende Gewebe, sind zellig infiltriert.

Bedeutend weniger Pigment enthält, abgesehen von der Umgebung der hämorrhagischen Herde, das Markgewebe, einschliesslich der intrakortikalen Räume und der Spongiosa; doch fehlt es auf grössere Strecken hin auch hier nirgends gänzlich.

Mit Schwefelammonium färbt sich das Pigment fast durchweg schwarz oder schwarzgrün. Im Widerspruch hierzu gibt mit Ferrocyankalium und Salzsäure die Mehrzahl der Pigmentkörner keine Eisenreaktion; ich halte jedoch die Reaktion mit Schwefelammonium für zuverlässiger. Mit Silber färbt sich, was meines Wissens bisher nicht bekannt ist, das eisenhaltige Pigment tiefschwarz.

Von den für die Barlowsche Krankheit charakteristischen histologischen Veränderungen haben sich also gefunden: erstens Reste von Blutungen in Gestalt kleiner hämorrhagischer Herde und einer diffusen Durchsetzung der Gewebe mit eisenhaltigem

Pigment; und zweitens Rarefaktion der Knochenbälkchen in dem in der proximalen Epiphyse der Tibia liegenden Knochenkern. Von einer Erkrankung des Knochenmarks ist nichts mehr nachzuweisen.

Die der distalen Knorpelknochengrenze anliegende Knorpelwucherungsschicht ist in eigentümlicher Weise degeneriert. In der Nähe des Perichondriums beschränkt sich die Degeneration auf die der Spongiosa angrenzende Hälfte der Schicht. Hier verläuft in der Mitte zwischen ruhendem Knorpel und Spongiosa, parallel zur Verknöcherungslinie, ein breiter Streifen, in dessen Bereich die Knorpelzellen sehr zahlreich, aber sehr klein sind und unregelmässig durcheinander liegen; die zwischen diesem Streifen und der Spongiosa gelegene Zone ist von ähnlichen Zügen vielfach durchsetzt, an manchen Stellen ist die der Spongiosa zugekehrte Hälfte der Wucherungsschicht in toto soweit degeneriert, dass von der säulenförmigen Anordnung nur noch geringe Spuren übrig geblieben sind. Wo Säulenfragmente erhalten sind, stehen sie vielfach zur Verknöcherungslinie schief; ihre Zellen sind ausserordentlich stark abgeplattet, ein Teil der Zellenkerne hat die Färbbarkeit mit Kernfarbstoffen verloren. In grösserer Entfernung vom Perichondrium ist die Knorpelwucherungsschicht fast in ganzer Ausdehnung, einschliesslich auch ihrer dem ruhenden Knorpel anliegenden Hälfte, in der beschriebenen Weise degeneriert.

In den degenerierten Partien ist die Grundsubstanz vielfach scheinbar faserig verändert; die Längsrichtung der Streifung verläuft im allgemeinen der Knorpelknochengrenze parallel. Die genauere Betrachtung zeigt, dass die scheinbaren Fasern feine, oft sehr lange Ausläufer der Lücken sind, in denen die pathologisch gewucherten Knorpelzellen liegen; die einzelnen Zellenhöhlen stehen durch diese Ausläufer mit einander in Verbindung.

Innerhalb der degenerierten Schicht und an der Grenze zwischen ihr und dem übrigen Knorpel liegen ziemlich viele intrachondrale Markräume, deren zellenreiche Umgebungen ohne jede Grenze in das degenerierte Knorpelgewebe übergehen. Die an der Grenze zwischen ruhendem und wucherndem Knorpel liegenden Markräume stehen durch Ausläufer teilweise ebenfalls mit der degenerierten Zone in Verbindung; die kleinzellige Umgebung der Markräume hängt auch in diesen Fällen mit der zellenreichen degenerierten Partie organisch zusammen.

Auch im ruhenden Knorpel der distalen Epiphyse liegen die Zellen vielfach in sternförmigen Höhlen, die durch sehr lange, schön geschwungene Ausläufer mit einander kommunizieren.

Es hat sich also an der distalen Epiphysengrenze der Tibia eine Degeneration der Knorpelwucherungsschicht gefunden. Dieselbe hat am meisten Ähnlichkeit mit der fötalen Chondrodystrophie; doch ist bei letzterer der dem Perichondrium anliegende, in unserem Falle der vom Perichondrium entferntere Teil der Wucherungsschicht am schwersten verändert; in unserem Falle steht das dystrophische Knorpelgewebe nicht mit dem Perichon-

drium, sondern mit den Wänden der intrachondralen Markräume in Zusammenhang.

Von Interesse ist an dem mitgeteilten Fall:

1. das Fortschreiten des rachitischen Knochenprozesses während derselben Zeit, in der die Barlowsche Krankheit zur Heilung gelangt ist;

2. die sehr vollständige Reparation der für die Barlowsche Krankheit charakteristischen schweren anatomischen Knochenveränderungen in weniger als 3 Monaten;

3. die Degeneration der Knorpelwucherungsschicht an der distalen Epiphysengrenze der Tibia. Dieselbe ist ein seltener Befund; meines Wissens ist bisher nur von Schoedel und Nauwerck[1]) etwas derartiges kurz erwähnt worden[2]). Dass eine solche Erkrankung der Knorpelwucherungsschicht zu einer Störung des Längenwachstums des betroffenen Knochens führen sollte, ist nicht anzunehmen, solange, wie in unserem Falle, der dem ruhenden Knorpel anliegende Teil der Wucherungsschicht erhalten bleibt.

Zum Schlusse sage ich meinem verehrten Kollegen, dem Direktor des Berliner Kinderasyls Herrn Privatdozenten Dr. Finkelstein für die Überlassung des Untersuchungsmaterials und der Krankengeschichte, die ich sehr verkürzt mitgeteilt habe, auch an dieser Stelle herzlichen Dank.

---

[1]) Schoedel und Nauwerck, Untersuchungen über die Möller-Barlowsche Krankheit. Jena, Gustav Fischer. 1900.

[2]) Und von Orth, der in der Berliner medizinischen Gesellschaft, bei Gelegenheit der Diskussion des Vortrages von Heubner über die Barlowsche Krankheit, einige einschlägige Präparate von Schoedel und Nauwerck demonstriert hat (Sitzung vom 18. März 1903).

V.

Aus dem Kinderasyl der Stadt Berlin (Privatdozent Dr. Finkelstein).

Blutdruckmessungen an gesunden und kranken Säuglingen.[1])

Von

J. TRUMPP
in München.

M. H. Gestatten Sie, dass ich Ihnen kurz über die Resultate von 1300 Blutdruckmessungen an gesunden und kranken Säuglingen berichte. Es scheinen bisher sehr selten Blutdruckmessungen an Säuglingen ausgeführt worden zu sein, wenigstens fand ich in der Literatur nur zwei Angaben darüber, und zwar in einer Arbeit von H. L. K. Shaw (1), aus der Klinik Escherich, und in der Heidelberger Preisschrift von M. Neu (2). Auch das in dieser Arbeit niedergelegte Material ist, soweit es speziell Messungen am Säugling betrifft, äusserst spärlich und beschränkt sich auf wenige, ziemlich allgemein gehaltene Sätze.

Die genannten Autoren bedienten sich zu ihren Untersuchungen des Gärtnerschen Tonometers, und auch ich wendete fast ausschliesslich diesen Apparat an, da er mir unter den bisher gebräuchlichen Blutdruckmessapparaten der zweckdienlichste schien. Die Sphygmomanometer von Basch und Riva-Rocci lassen dem subjektiven Ermessen zu grossen Spielraum; abgesehen davon bietet ihre Anwendung beim Säugling zu grosse technische Schwierigkeiten. Das Instrument von Basch dürfte kaum mit Aussicht auf Erfolg auf das grazile Handgelenk eines Säuglings appliziert werden. Das Sphygmomanometer von Riva-Rocci erfordert zur Erzielung brauchbarer Resultate eine genaue Kontrolle des Pulses in allen Abstufungen seiner Stärke bis zu seinem

[1]) Vortrag in der Gesellsch. für Kinderheilkunde, 77. Vers. D. Naturf. u. Ärzte in Meran, 1905.

völligen Verschwinden und Wiedererscheinen. Nun ist aber das Pulszählen beim schwachen oder unruhigen Säugling an und für sich schon so schwierig, dass ich, und wohl auch viele unter Ihnen, häufig zum Stethoskop greife, um die Zahl der Herzschläge exakt zu bestimmen. Da mir aber gerade an den Blutdruckbestimmungen am kranken Säugling am meisten gelegen war, so habe ich nach einigen Dutzend Versuchen die Messungen mit Riva-Rocci wieder aufgegeben, da mir das Arbeiten damit am kranken Säugling mehr ein Raten als ein Messen schien.

Die Untersuchung mit dem Gärtnerschen Instrument geht ungleich rascher, leichter und schonender vor sich. Dass auch das Tonometer Fehlerquellen bietet, ist bekannt. So besteht, wie schon A. Fränkel (3) und Sihle (4) sehr richtig betonten, ein Hauptnachteil der Gärtnerschen Methode darin, dass sich psychische Emotionen dabei deutlicher kundgeben als bei den anderen Untersuchungsmethoden, da die peripheren Arterien, an denen die Messung vorgenommen wird, auf irgend welche Einflüsse, besonders aber auf psychische Reize stärker reagieren. Diese Fehlerquelle lässt sich aber durch eine entsprechende Technik vermeiden. Die meisten von Ihnen kennen wohl das Instrumentarium und die bisher übliche Technik. Das Instrumentarium besteht aus einem Hg-Manometer und einem pneumatischen Fingerring, beide durch ein T-Rohr verbunden und unter dem gleichen Drucke eines durch eine Holzpresse regulierbaren Pressballes stehend. Der pneumatische Ring wird auf die Mittel- oder Grundphalange eines Fingers aufgesetzt, der vorragende Fingerteil durch einen Gummiring anämisiert, darnach durch Kompression des Gummiballes pneumatischer Ring und Manometer unter einen Druck von 120—150 mm Hg gesetzt (je nach der Erfahrung einer vorausgehenden Messung). Nach Abstreifen des anämisierenden Gummiringes lässt man, nachdem die zu untersuchende Hand in Höhe des Herzspitzenstosses gebracht ist, unter Viertels- bis Halbdrehungen an der Schraube des Kompressors den Druck im Apparat nach jeweils etwa 3 Sekunden langer Pause so lange absinken, bis die Blutwelle in der Digitalarterie das Hindernis des pneumatischen Ringes überwindet, die Fingerspitze in rascher Ausbreitung rötet.

Die von mir geübte Technik unterscheidet sich von der oben genannten nur durch die Art der Anämisierung. So viel Mühe ich mir nämlich auch gab, die Säuglinge durch das Überstreifen des anämisierenden Gummiringes nicht zu belästigen, es

wollte mir nie gelingen; auch die gutmütigsten Kinder wurden unruhig oder fingen an zu schreien. Ausserdem blieb stets zwischen dem Anämisierungsring und dem pneumatischen Ring eine gewisse Menge Blut eingeschlossen, die zu Täuschungen Anlass gab. Ich benutzte deshalb künftig statt eines Gummiringes die durch ein Glasrohr geleitete Schlinge einer 4kantigen Gummischnur, die durch Zug an dem Glasrohr nach Belieben erweitert und verengert werden kann. Ich rollte zuerzt die Schlinge über den Finger (und zwar kann die Schlinge ziemlich weit gewählt werden, da ein sehr geringer Druck zur Anämisierung eines Säuglingsfingers genügt), setzte dann den pneumatischen Ring auf und hob nach Aufblähung des Ringes die abschnürende Wirkung der Schlinge dadurch auf, dass ich sie durch Zug am Glasrohr erweiterte. Das ist ein Verfahren, dass sich auch ziemlich kritische Säuglinge ruhig gefallen lassen. Auf einen anderen wichtigen Umstand möchte ich hier noch hinweisen. Es ist nötig, dass Sie beim Aufblähen des pneumatischen Ringes den Finger des Säuglings nach oben an den Ring anpressen, damit sich die Falten des Ringes stets in gleicher Weise mehr an die ventrale Seite des Fingers anlegen. Andernfalls könnte eine Falte zufällig in die Gegend einer Digitalarterie zu liegen kommen, und das Blut schiesst nach Lockerung der anämisierenden Schlinge sofort oder jedenfalls viel zu früh ein.

Um zuverlässige Resultate zu erhalten, genügt es nun nicht, dass wir eine schonende Art der Anämisierung anwenden, wir müssen auch das ganze übrige Verfahren darauf einrichten, den Säugling möglichst wenig in seiner Ruhe und Behaglichkeit zu stören. Ich nahm deshalb die Messung entweder an dem im Bett liegenden Säugling vor oder legte, wenn die Lichtverhältnisse dies erforderten, den Säugling in seiner ganzen Packung auf den Tisch. Dadurch vermied ich u. a. eine Auskühlung des Kindes, die sicher nicht ohne Belang für das Resultat der Messung ist. Volle Objektivität des Verfahrens garantierte ich dadurch, dass ich bei jeder Messung das Manometer nur 2mal ablas. Das eine Mal zur Bestimmung des Uberdruckes, das andere Mal zur Bestimmung des BD[1]) im Moment der diffusen Rötung der Fingerbeere. Um aber gegen alle Zweifel geschützt zu sein, verzichtete ich auf jegliche Bewertung der am Material der eigenen Klinik gewonnenen Resultate und setzte die Unter-

[1]) BD = Blutdruck.

suchungen an dem mir völlig fremden Material des Kinderasyls der Stadt Berlin fort. Herr Kollege Finkelstein erteilte mir hierzu in zuvorkommendster Weise die Erlaubnis, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche.

Ich führte an dieser Anstalt vom 17.—28. VIII. 1905 inkl. an 56 Säuglingen 1062 Messungen aus. Die Messungen wurden, mit teilweiser Unterbrechung am Sonntag, den 20. VIII., täglich 1mal, in manchen Fällen täglich 2mal vorgenommen, und zwar fast stets — zur Kontrolle — an Fingern beider Hände. Ich benutzte 2 pneumatische Ringe verschiedener Grösse und wählte zur Messung jeweilen den Finger, auf welchem der pneumatische Ring nicht zu fest und nicht zu lose aufsass (Unachtsamkeit in dieser Auswahl führt bekanntlich zu fehlerhaften Resultaten); meist entsprach dieser Anforderung der kleine Finger oder der Goldfinger. Bei richtiger Applikation des Ringes sind die Druckwerte an Fingern der gleichen Hand dieselben. Ich konnte auch keine wesentlichen Unterschiede finden, ob Finger der linken oder rechten Hand zur Messung gewählt wurden, was nicht verwunderlich ist, da die Haut noch beiderseits gleich zart ist. Eine Prüfung von 300 Messungen ergab ein Überwiegen des BD an der linken Hand in 122 Fällen, an der rechten Hand in 97 Fällen, völlig gleiche Werte an beiden Händen in 81 Fällen. Die Differenzen betrugen 2—10 mm, die höchste Differenz in einigen seltenen Fällen 15 mm. Bei der späteren Verwertung der Zahlen wurde, soweit es sich beiderseits um einwandfreie Resultate handelt, das arithmetische Mittel gewählt. Die Resultate nebst Bemerkungen über das Verhalten des Kindes bei der Messung und Zeitangaben warden sorgfältig notiert, von dem klinischen Verhalten des Kindes aber, sowie von den Krankengeschichten und Tabellen absichtlich keine Notiz genommen. Erst kurz vor Abschluss der Untersuchungsreihe wurden die Resultate auf Tabellen eingetragen, und am Abend des vorletzten Tages liess ich mir den klinischen Befund aller untersuchten Kinder mitteilen. Diese Mitteilungen verdanke ich zumeist Herrn Kollegen Ludwig F. Meyer, dem ich ebenso wie den Herren Neumann und Schmoller für ihre wertvolle Unterstützung meinen besten Dank ausspreche.

Die BD-Befunde erscheinen in klinischer Beleuchtung zum Teil recht interessant. Die einzelne BD-Messung kann bei der grossen Empfindlichkeit des BD auf alle möglichen physiologischen Reize natürlich niemals grosse Bedeutung für sich beanspruchen,

zumal wenn sie nicht am schlafenden Kinde ausgeführt ist. Dagegen dürfte es in manchen Fällen möglich sein, die BD-Kurve zu klinischen Zwecken zu verwenden, wenn sie nämlich aus einer kontinuierlichen Reihe von täglich zur selben Zeit und unter denselben Bedingungen ausgeführten Messungen gewonnen ist, und wenn wir uns darauf beschränken, aus ihrer durchschnittlichen Höhe, ev. aus ihrer fortgesetzten Tendenz zum Steigen oder Fallen Schlüsse zu ziehen.

Ich führe Ihnen hier eine Reihe von BD-Kurven vor, eine kleine Auslese aus dem ziemlich reichhaltigen Material der Berliner Untersuchungen. Sie sehen, dass die BD-Kurve bald in sanfter Wellenlinie quer über die Tabelle läuft, bald starke Schwankungen nach oben und unten aufweist. Die Deutung dieser Schwankungen ist nicht sehr einfach. Wir wissen, dass der BD abhängig ist: 1. von der Energie des Herzens, 2. von den Widerständen in den Gefässen, 3. von der Quantität, vermutlich auch von der Qualität des Blutes. Diese 3 den BD beherrschenden Faktoren stehen in einem innigen gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnis, und der Organismus ist bestrebt, durch Regulierung dieses Verhältnisses den BD auf möglichst gleicher Höhe zu erhalten. (Dies Beispiel einer Konstanten steht im Körper nicht vereinzelt da, ich erinnere nur an die uns zunächst interessierenden Konstanten des Wassergehaltes und der molekularen Konzentration.) Eine Abweichung des BD von den Grenzen seiner Konstante, die eine gewisse physiologische Schwankungsbreite umfassen, besagt zunächst weiter nichts, als dass eine Gleichgewichtsstörung der BD-Komponenten vorliegt. Welcher der 3 Faktoren den Ausschlag gegeben hat, muss erst aus dem klinischen Befund erhoben werden. Das kann je nachdem eine sehr leichte oder sehr schwierige Aufgabe sein; sie harrt für viele Fälle noch ihrer Lösung. Erlauben Sie, dass ich Ihnen zunächst einmal einfach die gefundenen Tatsachen mitteile.

Wie schon durch BD-Messungen an älteren Kindern und Erwachsenen, in mustergültiger Weise zuletzt von Neu, konstatiert wurde, erhöht jegliche Muskeltätigkeit, jeder Nervenreiz den BD. So finden wir auch beim wachenden Säugling den BD höher als beim schlafenden. Die Differenz hängt davon ab, ob sich das Kind im Wachen ruhig verhält und sich wohl fühlt oder Bewegungen ausführt, etwa gar zu schreien anfängt. Im ersten Fall beträgt sie nach meinen Beobachtungen etwa 10 mm Hg, im letzten Falle je nach dem Grad der Unruhe

10—60 mm Hg. Ebenso sicher lässt sich der Einfluss der Nahrung nachweisen. Die Differenz des BD vor und nach der Mahlzeit beträgt am ruhigen Kinde gemessen 8—10 mm Hg. Fast einwandsfrei scheinen meine Messungen einen BD steigernden Einfluss des Nahrungswechsels zu ergeben. Und zwar ist ein solcher stets nachweisbar, am stärksten bei Übergang von künstlicher zu natürlicher Ernährung, wobei subnormaler BD vorübergehend bis zur Norm ansteigen kann (cf. Tab. XI).

Beim gesunden ruhigen Säugling scheint der BD 90 mm Hg nicht zu übersteigen und nicht unter 60 mm Hg herunterzusinken. Der Mittelwert beträgt 80 mm Hg. Werte zwischen 70 und 60 mm Hg finden sich gewöhnlich nur beim schlafenden Kinde oder bei früh- und schwachgeborenen Säuglingen.

Bei gesunden ausschliesslich an der Brust ernährten Kindern zeigt die BD-Kurve einen ruhigen gleichmässigen, fast horizontalen Verlauf zwischen 75 und 90 mm Hg (Tab. I). Bei Übergang zu Zwiemilchnahrung, ebenso bei Brustkindern, welche die von Czerny unter dem Namen der exsudativen Diathese zusammengefassten Symptome bieten, zeigen sich ausgiebigere Schwankungen, aber — soweit die Kinder gesund und bei der Messung ruhig sind — immer noch innerhalb der als normal bezeichneten Grenzen (Tab. II).

Neugeborene zeigen, soweit ich dies aus den wenigen Messungen am Berliner Kinderasyl und an der Münchener Frauenklinik erschliessen konnte, kein anderes Verhalten ihres BD als ältere Säuglinge. Dagegen scheint Ikterus bei denselben den BD zu beeinflussen in der Weise, dass der BD im Anfangsstadium des Ikterus erhöht, nach dessen voller Entwickelung erniedrigt wird. Ich kann auf diesen Befund noch kein grosses Gewicht legen, da ich nur über 3 Fälle von Ikterus verfüge und bei zweien derselben die Beurteilung der Resultate durch eintretende akute Ernährungszerstörung beeinträchtigt wurde (Tab. III).

Bei Bronchitis und Bronchopneumonie findet sich der BD stets erhöht und zwar proportional der Schwere der Erkrankung und der vorhandenen Herzkraft (Tab. IV). Bei eintretender Besserung und Verminderung der Widerstände im kleinen Kreislauf sinkt der BD ab, um bei allenfallsigem Wiederaufflackern des Prozesses alsbald wieder anzusteigen (Tab. V). Mittelwerte des BD bei ausgedehnten bronchitischen oder pneumonischen Erscheinungen ist ein übles Zeichen, da dies regelwidrige Verhalten des BD nur mit Herzschwäche erklärt werden kann (Tab. VI).

Bei nervöser Übererregbarkeit und Krämpfen scheint eine Erhöhung des BD zu bestehen. Erhöhung des BD findet sich ferner bei den verschiedensten Entzündungs- und Eiterungsprozessen und zwar bei Angina (Tab. VII), Rhinitis, Otitis (Tab. VIII), Lymphadenitis suppur. (Tab. IX), Furunkulose und Phlegmone. Die Höhe des BD hängt dabei von der Schwere und Ausdehnung des entzündlichen Prozesses ab. Entspannung des Gewebes durch Incision bewirkt ein momentanes Absinken des BD, jedoch tritt ein dauernder Abfall erst mit unbehindertem Eiterfluss ein. Etwaige Eiterretention hat sofort wieder Steigerung des BD zur Folge.

Hier möchte ich auch bemerken, dass ich regelmässige Beziehungen des BD zum Fieber nicht feststellen konnte. Das Verhältnis wird eben durch die jeweilige Ursache der Temperatursteigerung bestimmt. In einigen Fällen zeigen BD- und Temperaturkurve ein gerade entgegengesetztes Verhalten, wie dies auch schon von Neu bei Typhus, Pneumonie, Meningitis und Hitzschlag beobachtet wurde.

Das grösste Interesse beansprucht begreiflicherweise das Verhalten des BD bei den Ernährungsstörungen. Die beschränkte Zeit gestattete mir leider nicht, die BD-Verhältnisse in allen Einzelheiten und Stadien dieses Gebietes eingehender zu erforschen. Ich verfüge nur über 9 Fälle akuter und 8 Fälle chronischer Ernährungsstörung.

Bei den durchgehends schweren akuten Fällen sehen wir regelmässig nach starken Wasserverlusten und Gewichtssturz einen Abfall der BD-Kurve auf subnormale Werte, bei einem tödlich verlaufenden Fall bis zu schliesslich nicht mehr messbaren Werten (Tab. X). Unterbrochen wird der Abfall nur bei Nahrungswechsel, doch ist die Erhebung des BD, wenn die neue Nahrung keine durchgreifende Besserung des Allgemeinbefindens bewirkt, nicht von Dauer (Tab. XI). Ein etwas anderes Bild zeigen jene Fälle akuter Ernährungsstörung, bei denen sich die Symptome mangelnder Stoffwechselentgiftung zeigen, wie sie von Czerny als Intoxikation beschrieben wurde. Die angehäuften Stoffwechselgifte üben verschiedenartige Reizwirkung aus. Zunächst zeigt sich eine Steigerung des intrakraniellen Druckes durch intrakranielle Stauung, infolgedessen tritt mangelhafte Dekarbonisation des Gehirnblutes ein und damit Mattigkeit, Somnolenz, schliesslich völlige Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, eventuell Krämpfe. Peripherer Reiz der Arterien bewirkt Rückstauung

des arteriellen Blutes und damit Temperaturerhöhung. Schliesslich scheint auch die Darmschleimhaut stark gereizt zu werden, es kommt zur Ausscheidung flüssiger Stühle, grossem Wasserverlust, Gewichtsabsturz. Erfolgt dabei eine genügende Ausscheidung der Stoffwechselgifte, und wird der Stoffwechsel nicht weiter überlastet, so kann nach dieser Selbsthülfe des Organismus rasche Erholung eintreten.

Auch bei diesen Fällen finden wir den BD entsprechend dem Wasserverlust stark herabgesetzt, und zwar fällt der BD um so tiefer, je länger der Gewichtsabfall anhält. Dazwischen aber sehen wir in jedem einzelnen Falle bis zu eingetretener Reparation periodisch wiederkehrende kurzdauernde Anstiege der BD-Kurve (Tab. XII). Es ist ziemlich naheliegend, letztere Erscheinung auf irritierende Einwirkung der Stoffwechselgifte auf das Herz zu beziehen.

Bei den chronischen Ernährungsstörungen ist der BD-Befund begreiflicherweise in jedem Falle wieder verschieden je nach den Begleitumständen des gewöhnlich recht wechselvollen Krankheitsbildes. Tritt eine Besserung im Befinden ein, so steigt, bezw. fällt der BD auf Mittelwerte (Tab. XIII). Bei fortschreitender Entkräftung sinkt auch der BD, und ein anhaltender Abfall unter 50 mm Hg kann als bedrohliches Zeichen gelten. Gewichtssturz hat auch bei diesen Fällen immer raschen Abfall der BD-Kurve im Gefolge. Nahrungswechsel kann eine ephemere, BD steigende Wirkung haben.

Und nun kommen wir zum interessantesten Ergebnis meiner Untersuchungen. Wir sehen bei 2 Fällen mit ganz enormen V-förmigen Gewichtsschwankungen, dass die BD-Kurve der Gewichtskurve nicht nur in der absteigenden, sondern auch wieder in der aufsteigenden Linie folgt, der BD nach dem Ausgleich der Schwankung wieder übernormale Werte erreicht (Tab. XIV).

Ich gestehe, dass ich die ganze mühevolle Arbeit unternommen habe, in der Hoffnung, auf ein solches Ergebnis zu stossen; in der Hoffnung, die BD-Messung könnte dazu dienen, eine recht fühlbare Lücke unseres Wissens auszufüllen; der BD könnte sich als Indikator erweisen, ob in gegebenen Fällen Ansatz oder Wasserretention vorliegt.

Erlauben Sie, dass ich Ihnen kurz entwickele, wie ich mir den Zusammenhang von BD und Wasserretention denke,

und welche weiteren Schritte m. E. zur Lösung dieser Frage zu unternehmen sind.

Ich darf den Kreislauf des Wassers im Organismus als bekannt voraussetzen: Darm — Venen — Pfortader — Vena cava inf. — Herz — Arterien — Kapillaren — Zelle — Lymphweg — Vena cava — Herz — Arterien — Niere. Ein Teil des im Körper zirkulierenden Wassers wird organisch gebunden, ein Teil bleibt frei zur Lösung der Salze, ein dritter Teil scheint zur Erhaltung eines bestimmten Quellungszustandes der Kolloide der Gewebe und Körperflüssigkeiten zu dienen, zur molekularen Imbibition (Fick, zit. v. Bottazi [5]). Durch Regelung der Wasseraufnahme und Wasserausscheidung sucht der Körper sein Wassergleichgewicht zu erhalten. Beim wachsenden Organismus erfolgt eine Mehraufnahme von Wasser im Verhältnis zum Ansatz lebender Substanz, neugebildeter Zellen. Wird mehr Wasser zurückgehalten als dem Erhaltungs- bezw. Wachstumsgleichgewicht entspricht, so besteht Wasserretention.

Wasserretention kann bedingt sein durch ungenügende Ausscheidung oder durch grösseres Aufnahmebedürfnis.

Ursache ungenügender Wasserabgabe ist entweder mangelhafte Funktion des Herzens oder der ausscheidenden Organe (Niere, Haut, Lunge). Eine Erkrankung dieser Organe entzieht sich nicht so leicht unserer Kenntnis, kommt auch in den von mir angegebenen Fällen nicht in Betracht.

Ein gesteigertes Wasserbedürfnis des Säuglings-Organismus war uns bisher nur in Fällen von gestörtem Salz-Stoffwechsel erklärlich. Der Überschuss an Salzen erfordert einen Überschuss von Lösungswasser, um den lebenswichtigen isosmotischen Druck des Blutes, die molekulare Konzentration der Körperflüssigkeiten zu erhalten.

Aber die Störung des Salz-Stoffwechsels setzt, wie wir wieder aus den Arbeiten von R. Weigert (6) und L. F. Meyer (7) entnehmen, gleichfalls eine Niereninsuffizienz voraus. Es ist nicht anzunehmen, dass bei allen bisher beobachteten Fällen von Wasserretention ein so bedeutsames Moment der Aufmerksamkeit entgangen wäre. In unseren Fällen war jedenfalls kein Symptom einer Erkrankung der Niere oder Funktionsschwäche ihrer arbeitenden Epithelien nachweisbar.

Kann nun durch weitere Forschung mit Bestimmtheit festgestellt werden, dass es sich in den vermeinten Fällen nicht um

Vermehrung des Lösungswassers handelt, so ist schon per exclusionem nur noch an eine Mehrung des Quellungswassers zu denken. Die Erhaltung der Konstante molekularer Imbibition dürfte (nach M. Bircher) ebenso notwendig sein wie die Erhaltung einer bestimmten molekularen oder besser gesagt osmotischen Konzentration [Hamburger (8)]. Meines Wissen begegnet man diesen Vförmigen (periodischen) Gewichtsschwankungen nur bei künstlich ernährten Kindern, vorwiegend bei eiweissreicher Kost, am häufigsten bei Verabreichung von Buttermilch. Diese Kinder haben, berechnet nach den Aufstellungen von Rubner (9)[1]), fast 3mal mehr Eiweisskalorien im Eiweissverbrauch zu verarbeiten als ein Brustkind. Diesem Mehraufwand an Eiweiss dürfte die Notwendigkeit vermehrter Verarbeitung von Kolloiden der Eiweissstoffe und deren Abbauprodukte entsprechen. Sind die uns noch unbekannten Regulatoren des Kolloidbestandes im Körper nicht imstande, eine Anhäufung von Kolloiden zu verhindern, so muss zur Erhaltung des Quellungszustandes der überschüssigen Kolloide entsprechend mehr Wasser aufgenommen, bezw. bis zu ihrer Zerstörung und Ausscheidung zurückgehalten werden.

Unter diesen Umständen wirken dann Anorexie und Diarrhoen als Regulativ. Doch kann sich bei gleichbleibender Quantität und Qualität der Nahrung das Spiel periodisch wiederholen. Sie sehen derartige periodische Gewichtsschwankungen auf dieser Tabelle; das Kind ist nach Ablauf der 6wöchentlichen Beobachtungszeit genau so schwer wie zuvor. Die Gewichtsstürze sehen Sie von Anorexie und vermehrter Stuhlzahl begleitet.

Die Steigerung des BD bei steigender Wasserretention wäre auf vermehrten Widerstand in den Gefässen zu beziehen, entweder durch erhöhten Gewebsdruck oder, da es sich wahrscheinlich nur um Sero-, nicht auch um Historetention handelt, durch erhöhte Viskosität des Blutes (s. Botazzi, Viskosität der Kolloide p. 300). Zur Lösung der angezogenen Fragen wäre nun weiterhin zu prüfen:

1. Ist die gleichsinnige Bewegung der BD-Kurve mit der Gewichtskurve bei allen derartigen Fällen mit periodischer Gewichtsschwankung nachweisbar?

2. Lassen diese Fälle auch bei genauester, fortgesetzter Beobachtung keinerlei Störungen des Salz-Stoffwechsels erkennen?

---

[1]) „Die Gesetze des Energieverbrauches bei der Ernährung“ p. 418. „In der Muttermilch treffen in Prozent-Kalorien auf Eiweiss 7,9 pCt., in der Kuhmilch 21,3 pCt.“

3. Lässt sich bei diesen Fällen ein Missverhältnis zwischen Eiweissumsatz und Eiweissverbrauch darin erkennen, dass eine Erhöhung der Blutviskosität besteht, dass die Harnstoffbilanz während der Wasserretention eine N-Retention, während des Gewichtsabfalles eine überschüssige N-Ausscheidung ergibt? (Bei Kindern mit kohlehydratreicher Nahrung wäre die Aufmerksamkeit dem Verhalten der Stärke-Kolloide zuzuwenden.)

Sie sehen schon aus dieser Fragestellung, dass ich weit davon entfernt bin, die spärlichen Ergebnisse meiner Untersuchungen gerade auf diesem wichtigsten Gebiete allzu hoch einzuschätzen. Aber mir scheint, dass meine, durch ein denkbar objektives Verfahren gewonnenen positiven Resultate doch wenigstens einen Weg zeigen, auf dem wir der Lösung des Rätsels vielleicht näher kommen können.

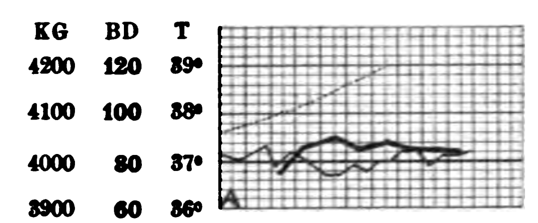
Es würde mich sehr freuen, wenn Nachprüfungen angestellt würden, noch mehr, wenn diese Nachprüfungen die Richtigkeit der ausgesprochenen Vermutung bestätigten, denn wir wären dann nicht nur in zweifelhaften Fällen um ein einfaches diagnostisches Hülfsmittel reicher, sondern wüssten zugleich auch mit Bestimmtheit, wie die Stoffwechselstörung zu beheben wäre. Mit derselben Sicherheit, mit welcher bei Niereninsuffizienz von einer Beschränkung der Salz- und Wasserzufuhr Besserung zu erwarten ist, mit derselben Aussicht auf Erfolg wäre bei den oben angezogenen Fällen (sofern sich als Grund der Störung eine Anhäufung an Kolloiden der Eiweissstoffe ergibt) eine Regulierung der Eiweisszufuhr vorzunehmen, Eiweisszufuhr nur bis zu dem Betrage zu gestatten, bei welchem keine Erhöhung des BD über die Norm erfolgt.

Literatur.

1. **Shaw, H. L. K.**, Arterial tension in childhood. Albany med. Ann. Februar. 1900.
2. **Neu, M.**, Experimentelle und klinische Blutdruckuntersuchungen mit Gärtners Tonometer. Heidelberg 1902. C. Winter.
3. **Fränkel, A.**, Diskussion zu Kapsammers Vortrag. Vereinsbeilage d. Deutschen med. Wochenschr. 1900. No. 2. (Kapsammer: „Blutdruckmessungen mit dem Gärtnerschen Tonometer". Wien. klin. Wochenschrift. 1899. p. 1279.)
4. **Sihle, M.**, Beiträge zu einer funktionellen Diagnose der Arteriosklerose und zur Differentialdiagnose der Angina pectoris. Wiener klin. Wochenschr. 1904. No. 14.
5. **Botazzi**, Physiolog. Chemie f. Stud. u. Ärzte. p. 291. Leipzig 1901. Deuticke.
6. **Weigert, R.**, Klinische und experimentelle Beiträge zur Behandlung der Nierenentzündung im Kindesalter. Monatsschr. f. K. Bd. IV. No. 4. 1905.

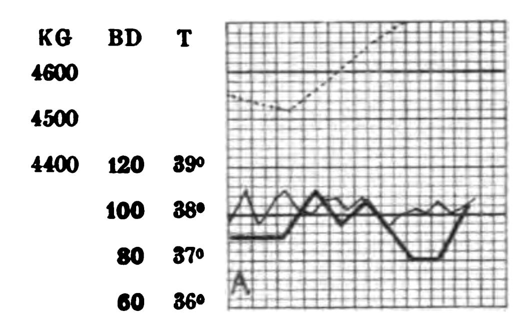
7. **Meyer, Ludwig F.**, Zur Kenntnis des idiopathischen Ödem des Säuglings. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 37.
8. **Hamburger, H. J.**, Osmotischer Druck und Ionenlehre. Wiesbaden 1902. Bergmann.
9. **Rubner**, Die Gesetze des Energieverbrauches bei der Ernährung. Leipzig 1902. Deuticke.

Tabelle I. BD beim gesunden Brustkind.



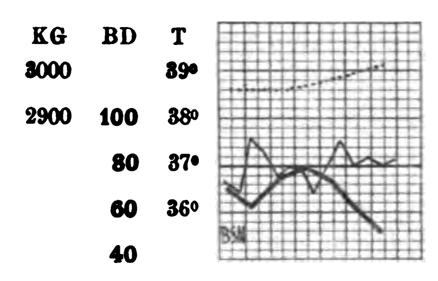
Werner Bombach, 1 Monat alt. Gesundes Brustkind. BD zwischen 75 und 85 mm Hg. Die BD-Kurve zeichnet sich durch sehr geringe Schwankungen aus. Bei der einzigen Messung, welche 90 mm Hg ergab, war das Kind etwas unruhig.

Tabelle II. BD bei „exsudativer Diathese“.



Lucie Szwalach, 2 Monate alt. Ammenkind mit den Symptomen „exsudativer Diathese“. BD zwischen 60 und 90 mm Hg. Die BD-Kurve zeigt dieselbe Unbeständigkeit wie die Gewichts- und Temperaturkurve.

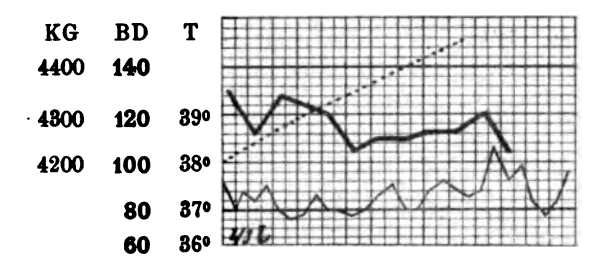
Tabelle III. BD bei Icterus neonatorum.



Findling Frieden, 2 Tage alt, leidlich entwickelt. Nahrung: Buttermilch, Sahne, Nährzucker. Am 3. Tage Ikterus. BD steigt bei zunehmender

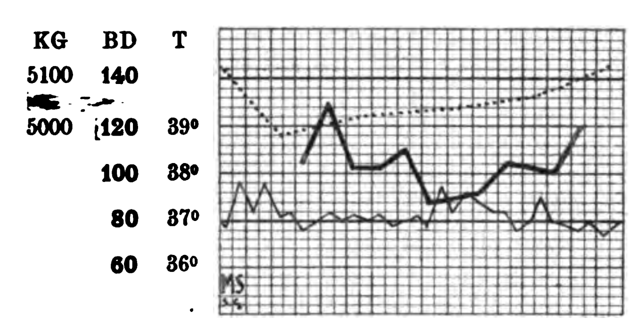
Verfärbung des Kindes von 62 auf 80 mm Hg, sinkt dann in 3 Tagen ab auf 50 mm Hg. NB. Körpergewichtszunahme!

Tabelle IV. BD bei Bronchitis (nach Bronchopneumonie).



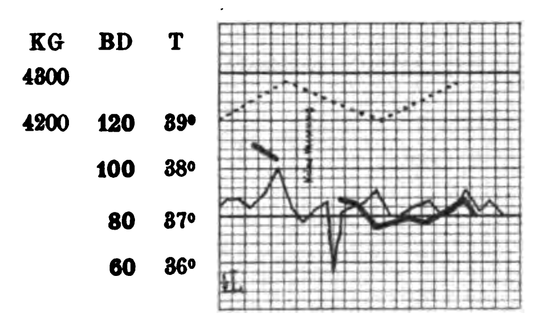
Rudolf Lefèbre, 8 Monate alt. Bronchitis nach Bronchopneumonie. Am vorletzten Tage der BD-Messungen fieberhaft einsetzende Pertussis. BD andauernd über der Norm, 130—105 mm Hg.

Tabelle V. BD bei rezidivierender Pneumonie.



Anna Hesler, 14 Monate alt. Chronisch (4 mal) rezidivierende Pneumonie. BD sinkt proportional dem Rückgang der pneumonischen Erscheinungen ab, steigt bei neuerlichem Aufflackern der latenten Pneumonie gradatim wieder an.

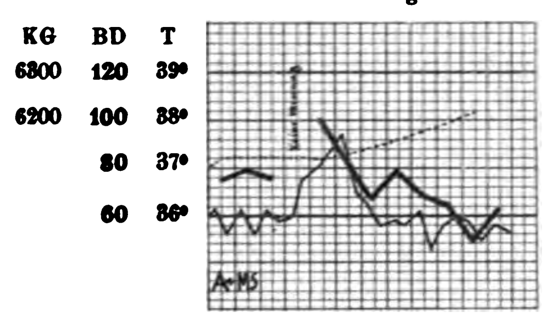
Tabelle VI. BD bei Pneumonie mit Kollapserscheinungen.



Richard Straler, 1½ Monate alt. Rezidivierende Pneumonie des rechten Ober- und Mittellappens. Kollaps nach Senfwickel. (Während der

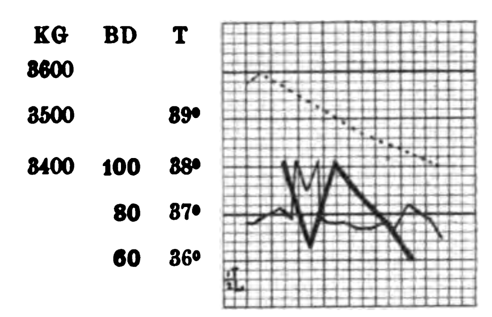
ganzen Beobachtungszeit Neigung zu subnormalen Temperaturen, die bei jedem Versuch, die künstliche Erwärmung auszusetzen, nachweisbar ist.) BD trotz ausgebreiteter Pneumonie nur wenig bezw. gar nicht erhöht.

Tabelle VII. BD bei Angina.



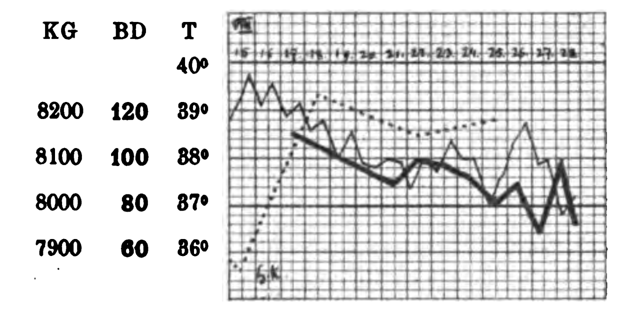
Alma Wolter, $7^1/_2$ Monate alt. Ammenkind mit den Anzeichen „exsudativer Diathese". Am 21. VII. fieberhafte Angina. Der BD ist beim Auftreten der Angina stark erhöht, sinkt mit dem Fieberabfall und eintretender Besserung des Allgemeinbefindens auf Mittelwerte ab.

Tabelle VIII. BD bei Otitis.



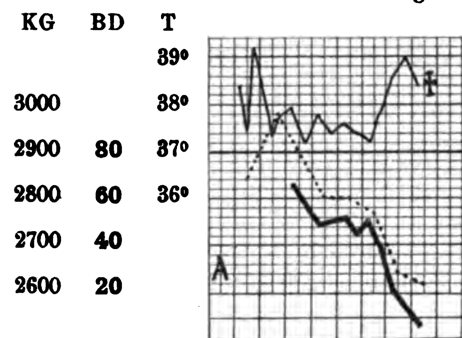
Margarete Krüger, $4^1/_2$ Monate, geheilte Lues. Mit ephemerem Fieber einhergehende Otitis med. suppurativa. BD beim Auftreten der Otitis gesteigert, sinkt während des Fiebers steil ab, steigt beim Rückgang des Fiebers ebenso steil wieder an und sinkt dann langsam auf niedere Werte zurück.

Tabelle IX. BD bei Lymphadenitis suppurativa.



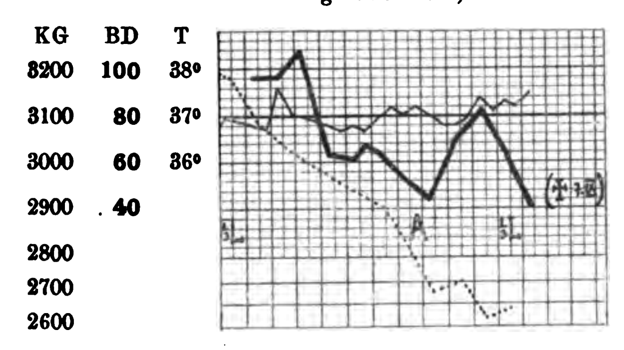
Paul Lust, 13½ Monate alt. Rachitisches, anämisches Kind, das am 13. VIII. an Lymphadenitis colli acuta supp. erkrankt. Mächtige Infiltration und Schwellung, hohes Fieber. Inzision am 17. VIII. (erste BD-Messung). Ab 19. VIII. starker Eiterfluss. Der hohe BD sinkt mit der Entleerung des Eiters und Abnahme der Gewebsspannung auf Mittelwerte ab. Bei Eiterretention am Vormittag des 28. VIII. steigt der BD steil an, um nach dem Verbandwechsel sofort wieder zur Norm abzufallen.

Tabelle X. BD bei akuter Ernährungsstörung.



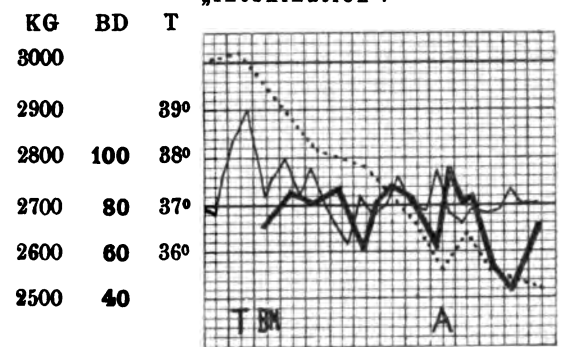
Hans Schulz, 1 Monat alt. Sehr elendes Brustkind mit schwerster akuter, fieberhafter Ernährungsstörung. Starker Wasserverlust. Gewichtssturz. 3 Tage a. m. intensives Sklerem beider Beine. Agonale Temperatursteigerung. Exitus am 24. VIII. Bei der Sektion ausserordentliche Hyperämie der Darmpartien und des Magens, Schwellung der Darmfollikel. Der BD sinkt entsprechend dem starken Wasserverlust und der Abnahme der Herzkraft ab, schliesslich zu unmessbaren Werten. BD-Kurve und Gewichtskurve zeigen parallelen Verlauf.

Tabelle XI. BD bei Ikterus mit Ernährungsstörung (Einfluss des Nahrungswechsels).



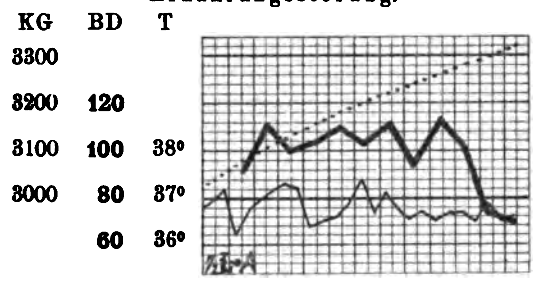
Erwin Gärtner, 12 Tage alt. Intensiver Ikterus mit schwerer Ernährungsstörung. Starker Wasserverlust, Gewichtssturz. Kind wird am 23. VIII. an die Brust gelegt (A), am 27. VIII. aber wieder abgesetzt, da Symptome von Lues auftraten. Exitus am 7. IX. Der bereits bedrohlich gesunkene BD (45 mm Hg) erhebt sich beim Übergang von künstlicher zu natürlicher Nahrung vorübergehend zur Norm.

Tabelle XII. BD bei akuter Ernährungsstörung mit „Intoxikation“.



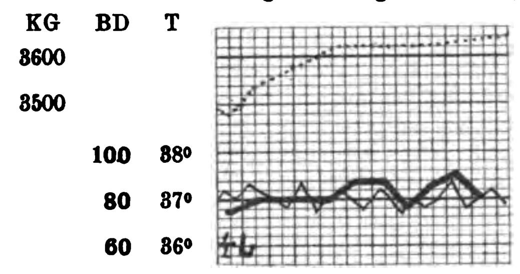
Elisabeth Prange, $1^{1}/_{2}$ Monate alt. Akute Ernährungsstörung mit hoher Temperatur, grosser Mattigkeit, sehr häufigen dünnen Stühlen und Gewichtssturz. Rezidiv nach 6 Tagen. Übergang zu Brustnahrung. Danach Besserung. Bis Mitte September völlige Reparation. BD sinkt bei anhaltendem Gewichtsabfall schliesslich bis auf 45 mm Hg, dazwischen steile Anstiege auf 90 und 95 mm Hg.

Tabelle XIII. BD bei unvollkommener Reparation nach akuter Ernährungsstörung.



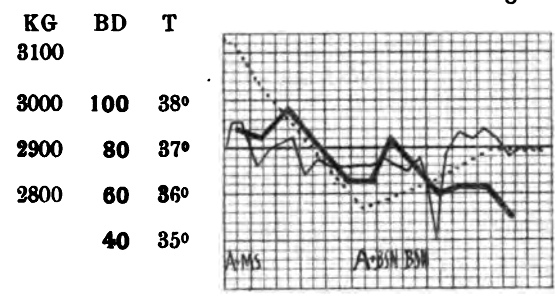
Otto Wölkerling, $2^{1}/_{2}$ Monate alt. Langsam fortschreitende Reparation nach einem Ende Juni einsetzenden Enterokatarrh schwerster Art (Typus Salge), der mit hoher Temperatur und völliger Benommenheit einherging. Zu Beginn der BD-Messungen noch ausgesprochene Mattigkeit und starke Temperaturschwankungen. BD bei gleichmässig zunehmendem Körpergewicht bis zum 25. VIII. erhöht, sinkt dann zur Norm ab. Um diese Zeit deutliche Wendung zum Besseren im Allgemeinbefinden des Kindes.

Tabelle XIV. BD bei vollkommener Reparation nach akuter Ernährungsstörung.



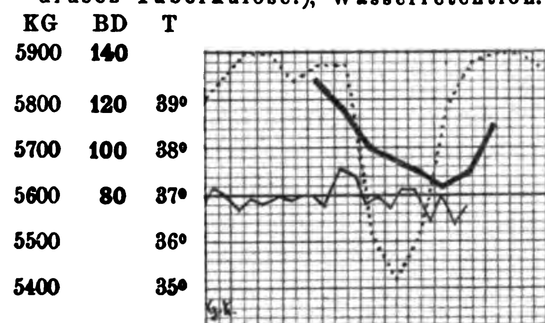
Charlotte Simon, 2 Monate alt. Vollkommene Reparation nach akuter Ernährungsstörung mit „Intoxikation“ (Ende Juli). Befinden zurzeit befriedigend; langsame Gewichtszunahme. Die BD-Kurve ähnelt der des gesunden Brustkindes (cf. Tab. I).

Tabelle XV. BD bei chronischer Ernährungsstörung.



Bertha Schak, $3^1/_2$ Monate alt. Körperlich minderwertiges, chronisch mattes Kind. Körpergewichtsstillstand. Niemals Anzeichen akuter Erkrankung. Wiederholter Nahrungswechsel ohne Einfluss. Bis 24. VIII. Zwiemilchnahrung, dann ausschliesslich Buttermilch. Tags darauf Kollapstemperatur, Mattigkeit, Auftreten von Soor. Der Fall wird später verdächtig auf Miliartuberkulose. BD fällt staffelförmig ab auf subnormale Werte, bei Nahrungswechsel vorübergehende Erhebung.

Tabelle XVI. BD bei chronischer Ernährungsstörung (Bronchialdrüsen-Tuberkulose?), Wasserretention.



Sven Müller, 14 Monate alt. Stark rachitisches, anämisches Kind mit geringer Herzdilatation, beschleunigtem Puls und beschleunigter Atmung. Verdacht auf Bronchialdrüsen-Tuberkulose (das Röntgenbild weist links im 3. Intercostalraum einen nussgrossen, ziemlich scharf abgegrenzten, dunklen Schattenfleck auf). Periodisch wiederkehrende, V-förmige Gewichtsschwankungen; innerhalb weniger Tage Gewichtsverluste bis zu 450 g, die in ebenso kurzer Zeit wieder eingeholt werden. Körpergewicht am Ende 6wöchentlicher Beobachtungszeit nicht höher wie bei der Aufnahme. Bei Gewichtssturz jeweilen Anorexie und flüssige Stühle. Die BD-Kurve sinkt bei Gewichtsabfall aus beträchtlicher Höhe ab (von 125 zu 85), fängt wieder an zu steigen, nachdem die Hälfte des Gewichtsverlustes eingebracht ist, und erreicht nach Ausgleich der Gewichtsschwankung aufs neue übernormale Werte (110).

VI.

Aus der K. K. Universitäts-Kinderklinik an der Landes-Findelanstalt in Prag.

Über den blauen Kreuzfleck und andere mongoloide Erscheinungen bei europäischen Kindern.

Von

Prof. ALOIS EPSTEIN.

Im Jahre 1885 machte Bälz[1]) auf das regelmässige Vorkommen angeborener blauer Flecke in der Kreuzgegend bei japanischen Kindern aufmerksam. Als anatomische Ursache derselben fand er bei histologischer Untersuchung derselben eigentümliche Pigmentzellen in den tiefen Lagen des Corium. Bälz sprach sich ferner dahin aus, dass diese Flecke ausschliesslich bei Mongolen vorkommen und ein wichtiges Rassenmerkmal derselben darstellen.

Eine Reihe von Autoren haben diese anthropologisch merkwürdige Erscheinung namentlich in ethnologischer Richtung weiter verfolgt[2]). Es zeigte sich, dass die betreffenden Flecke nicht den Japanern allein eigentümlich sind. Schon früher war es bekannt gewesen, dass solche auch bei den Kindern der Eskimos vorhanden sind. Man fand sie nach und nach bei allen mongolischen und malayischen Rassen als regelmässige Erscheinung, so bei den Chinesen, Koreanern, Siamesen, Annamiten, Hawaiern u. s. w., ferner bei Mischlingen dieser Rassen, sowie auch bei Mischlingen zwischen Mongolen und Weissen. Dagegen ist über das Vorkommen dieser Flecke bei Kindern der kaukasischen Rassen nichts bekannt geworden. Man war somit be-

---

[1]) Bälz, Die körperl. Eigenschaften der Japaner. Mitt. d. Deutschen Ges. für Natur- und Völkerkunde Ostasiens, Bd. IV, 1885, S. 40. — Die Ostasiaten. Stuttgart 1901. S. 11.

[2]) Eine Zusammenfassung bei A. S. Achmead, The mulberry — colored spots on the skin of the lower spine of Japanese and other dark races etc. The Journal of cutan. diseases. Vol. XXIII, May 1905.

rechtigt, die blauen Flecke in der Kreuzgegend als ein charakteristisches Merkmal der mongoloiden Rassen zu betrachten. Von Bloch[1]) wurde die Hypothese ausgesprochen, dass es sich um eine atavistische Bildung handeln dürfte.

In morphologischer Beziehung sei bemerkt, dass der Geburtsfleck bei „fast allen" japanischen Neugeborenen gefunden wird. Bei manchen tritt der Fleck erst nach der Geburt auf. Die Intensität der Blaufärbung nimmt eine Zeitlang nach der Geburt zu. Er schwindet, allmählich verblassend, noch während der Kindheit und wird beim Erwachsenen nur ausnahmsweise beobachtet. Chemin[2]) fand den Fleck im 1. Lebensjahre bei 89 pCt., im 2.—3. Jahre bei 71 pCt., vom 3.—8. Jahre bei 19 pCt. der untersuchten Kinder. Der Hauptsitz der Flecke ist die Kreuz-, Steiss-, Gesässgegend, von wo aus sie sich manchmal auch auf die Nachbarschaft ausbreiten. Ausnahmsweise werden die blauen Flecke auch am Rumpfe, an den Extremitäten und im Gesichte gefunden. Bei Affen sind die Flecken viel verbreiteter. Bei ihnen ist die Blaufärbung, namentlich in der Gesässgegend mancher Arten, besonders intensiv und durchs Leben bleibend. Es war deshalb naheliegend, den Mongolenfleck für die Abstammungslehre zu verwerten.

Die erwähnte Auffassung des Kreuzflecks als eine Rasseneigentümlichkeit der Mongolen wird von Buntaro Adachi[3]), einem japanischen Autor, auf Grund eingehender Untersuchungen über die Art und Verteilung des Hautpigments bei Menschen und Affen entschieden bestritten. Seine Untersuchung der Haut in der Kreuzgegend bei europäischen Kindern ergab die bisher unbekannte Tatsache, dass jene grossen, spindel- oder sternförmigen Pigmentzellen, wie sie Bälz, Grimm[4]) und er selbst in den tieferen Schichten des Corium bei japanischen Kindern vorgefunden haben, auch bei weissen Kindern an derselben Stelle vorhanden sind. Unter 24 Leichen von neugeborenen, bis $2^1/_4$ Jahre alten Kindern fand sie Adachi zehnmal. Auf Grund

---

[1]) Bloch, Preuves ataviques de la transformation des races. Bull. de la soc. d'anthropol. de Paris. V. Série, T. II, p. 618. 1901.

[2]) Chemin, Taches congénitales etc. Revue de l'école d'anthropol. de Paris. 9. année, VI, p. 196. 1899.

[3]) B. Adachi, Hautpigment beim Menschen und bei den Affen. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. VI, S. 1. 1903.

[4]) Grimm, Beiträge zum Studium des Pigmentes. Dermatol. Zeitschr. Bd. II, Heft 4, S. 328. 1895.

seiner Befunde an weissen Kindern, welche in manchen Fällen — besonders bei Individuen mit stark brünetter Haut — eine massenhafte Anhäufung der Pigmentzellen aufwiesen, vermutet er, dass der blaue Fleck, welcher nur eine auf Mengenunterschied des Pigmentes beruhende Nebenerscheinung sei, auch bei europäischen und anderen Rassen gefunden werden dürfte.

In der Tat konnten Adachi und sein Landsmann Fujisawa[1]) bald über einen solchen Fall berichten, nachdem letzterer in der Poliklinik von Prof. Seitz in München ungefähr 50 Kinder daraufhin untersucht hatte. Er betraf ein sieben Wochen altes Mädchen. Das Kind hatte zwei blaue Flecke in der Kreuzgegend und an der rechten Hinterbacke, „welche vollkommen denen gleichen, welche wir ebenfalls in der Kreuz-, Steiss-, Glutaealgegend der japanischen Kinder täglich sehen können". Die Mutter des Kindes stammte aus Bayern, der Vater aus Olmütz in Mähren. So der Bericht der genannten Autoren. Unwillkürlich wird man dabei an die geschichtliche Tatsache erinnert, dass Mongolen auf ihren Eroberungszügen im 13. Jahrhundert über Russland und Polen nach Mähren drangen, wo sie im Jahre 1241 am Berge Hostein (unweit von Olmütz) geschlagen wurden und dann ihren Rückzug antraten. Und wenn man zu Hypothesen geneigt ist, die gerade in anthropologischen Dingen eine nicht geringe Rolle spielen, so wird man daran denken können, dass es sich bei europäischen Kindern, welche mit dem Kreuzflecke behaftet sind, um einen Rückschlag, um eine hybride Erscheinung handeln könnte, welche aus einer vor langer Zeit einmal stattgefundenen Rassenmischung hervorgegangen ist.

Diese Beobachtung eines Mongolenflecks bei einem europäischen Kinde ist bislang, soweit mir bekannt, vereinzelt in der Literatur. Derselbe Fall wurde vor kurzem von Fujisawa[2]) nochmals publiziert und die Beobachtung nur noch dahin erweitert, dass auch das zweitgeborene Kind derselben Mutter solche blaue Flecken aufwies. Der genannte Autor schliesst seine Mitteilung mit den Worten: „Aufmerksame Kliniker werden sicher weiteren Fällen begegnen."

---

[1]) Adachi und Fujisawa, Mongolen-Kinderfleck bei Europäern. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. VI, S. 132. 1903.

[2]) Kocko Fujisawa, Sogenannte Mongolen-Geburtsflecke der Kreuzhaut bei europäischen Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62, Heft 2, S. 221. 1905.

Ich kann in der Tat auf Grund langjähriger Erfahrung an einem ziemlich grossen Materiale von neugeborenen Kindern, welches die von mir geleitete Klinik passiert, bestätigen, dass die blauen Flecke und Verfärbungen in der Lenden-, Kreuz-, Steiss-, Gesässgegend auch hierzulande nicht so ganz selten zu finden sind, und es ist mehr als wahrscheinlich, dass die Zahl der beobachteten Fälle recht bedeutend angewachsen wäre, wenn man die Untersuchungen der Kinder systematisch ad hoc vorgenommen hätte. So aber sind die Funde und Aufzeichnungen mehr zufälliger und flüchtiger Art. Dennoch scheint es mir, dass es nur ein besonders glücklicher Zufall war, wenn Fujisawa an der Münchener Poliklinik schon „ungefähr beim fünfzigsten Kinde" den Mongolenfleck aufgefunden hat. Eine von Mitte Juli bis Anfang November 1905 in meiner Klinik genau durchgeführte Nachschau unter einer fortlaufenden Serie von 300 Säuglingen der ersten Lebenswochen hat wohl eine grössere Ausbeute von Muttermälern verschiedener Art (72 Fälle), aber keinen einzigen Fall von blauem Kreuzfleck ergeben.

Meine Kenntnis des blauen Flecks in der Kreuzgegend und deren Nachbarschaft bei neugeborenen Kindern reicht in eine Zeit zurück, wo derselbe in die Literatur noch nicht Eingang gefunden hatte. Der erste, vor etwa 20 Jahren beobachtete Fall steht mir seiner Ausbreitung und Intensität der Färbung wegen noch in lebhaftester Erinnerung. Es handelte sich um ein aus der Gebäranstalt in die Findelanstalt transportiertes Kind, bei welchem, von der Kreuzgegend beginnend, ein grosser, über die beiden Gesässhälften sich ausbreitender Fleck vorhanden war, dessen blaue Färbung sich stellenweise zu dunkelblauen Streifen verdichtete. Letzterer Umstand veranlasste mich, an die geburtshülfliche Klinik die Anfrage zu richten, ob bei dem vielleicht asphyktisch geborenen Kinde Belebungsversuche vorgenommen worden waren, wozu bekanntlich auch kräftige Schläge auf die Hinterbacken gehören. Die verneinende Antwort einer- und andererseits auch die durch mehrere Wochen fortgesetzte Beobachtung des Kindes, welche keine wesentliche Änderung der Art und Intensität der Verfärbung erkennen liess, beseitigten die anfangs mangels einer anderen Erklärung entstandene Vermutung, dass es sich um eine Blutunterlaufung handeln könnte.

Seit dieser Zeit wurden Flecke dieser Art ab und zu immer wieder beobachtet. Meist handelte es sich um solche von grösserer Ausbreitung, welche eben ihrer Grösse wegen nicht

übersehen wurden und mir oder einem der Assistenten bei der Untersuchung der Kinder auffielen. Von einzelnen Müttern wurde mit Bestimmtheit angegeben, dass die Flecken schon von Geburt an bestanden. So wurden dieselben als eine Art von Naevus pigmentosus betrachtet, die sich allerdings von dem landläufigen, braun bis braunschwarz gefärbten, zuweilen mit Haaren besetzten Pigmentmale schon durch die wesentlich abweichende Färbung und den stereotypen Sitz eigenartig unterschied.

Als dann vor einigen Jahren der Japanerfleck durch die Literatur die Runde machte und seine Bewertung als Rassenmerkmal diskutiert wurde, gewannen für mich die früheren Beobachtungen an Interesse. Die Beschreibungen desselben liessen keinen Zweifel übrig, dass die von mir gesehenen Flecke in der Kreuzgegend nichts anderes seien. Wenn ich mich trotzdem von der schwebenden Diskussion fernhielt, so hat dies zunächst seinen Grund darin, dass ich noch nie Gelegenheit hatte, ein Mongolenkind mit blauem Kreuzfleck zu sehen und mir deshalb auch nicht die Berechtigung zuerkannte, die Identität der blauen Flecke in der Sakralgegend, die ich an europäischen Kindern beobachtet hatte, zu behaupten. Diese Lücke ist freilich auch heute noch nicht ausgefüllt. Sie wird aber, wie ich glaube, dadurch wesentlich ausgeglichen, dass die bei dem Münchener Kinde beobachteten Flecken, wie Fujisawa ausdrücklich sagt, denen glichen, die man bei japanischen Kindern täglich sehen kann.

Zur Differentialdiagnose des von mir bei neugeborenen Kindern beobachteten Sakralflecks, die wegen des relativ seltenen Vorkommens hierzulande jedenfalls mehr in Betracht kommt als in Ostasien, wo er eine alltägliche Erscheinung ist, möchte ich folgendes bemerken:

Es wurde schon erwähnt, dass man unter Umständen an eine subkutane Blutung denken kann, mit welcher auch tatsächlich der Kreuzfleck die grösste Ähnlichkeit hat, sei es, dass dieselbe durch eine traumatische Ursache bedingt oder aus einer hämorrhagischen Diathese hervorgegangen ist. Wie ich in einer, die Haemophilia acquisita neonatorum behandelnden Arbeit[1]) hervorgehoben habe, tritt bei dieser das Blut manchmal ins Unterhautzellgewebe aus, „bildet hier bläuliche, durch die Haut schimmernde Extravasate und sind meist die dem Drucke ausgesetzten Partien

[1]) Zur Ätiologie der Blutungen im frühesten Kindesalter. Österr. Jahrb. f. Pädiatrik. 1876. S. 134.

der Haut Sitz der Blutung, so die Kreuzbeingegend, die Gegenden längs der Wirbelsäule u. s. w.". In einem gewissen Stadium können somit solche Blutunterlaufungen mit dem angeborenen Kreuzflecke eine grosse Ähnlichkeit haben, doch wird im allgemeinen die weitere Beobachtung des Kindes und die den Extravasaten eigentümlichen Farbenveränderungen vor einer solchen Verwechslung schützen. Dasselbe ist der Fall mit den bläulichen Färbungen der Kreuzgegend, die manchmal dekubitalen Prozessen vorangehen.

Einzelne Autoren berichten, dass die Mongolenflecke auch an anderen Körperstellen, so im Gesichte, an den Extremitäten u. s. w. auftreten können. Sie bemerken zugleich, dass die an diesen Stellen vorkommenden Flecke selten verschwinden und verhältnismässig häufiger beim Erwachsenen bestehen bleiben als der in der Regel bald schwindende Sakralfleck. Nicht allein dieses Unterschiedes wegen, sondern auch im Hinblick auf einzelne andere Bemerkungen, welche Adachi[1]) über die blauen Flecke im Gesichte und an den Extremitäten macht, wäre doch noch zu beweisen — eine histologische Untersuchung gerade dieser Flecke liegt meines Wissens noch nicht vor —, ob dieselben auch wirklich immer von derselben Natur sind wie der typische Mongolenfleck in der Kreuzgegend. Ich selbst habe öfters bei Neugeborenen und älteren Kindern im Gesichte (Wangen, Stirn, vor den Ohren) und an den Extremitäten schön blaue Flecke gesehen, welche auf subkutan gelagerten Venenektasien umschriebener Hautstellen beruhten. Nicht immer ist gleich anfangs, d. i. schon beim Neugeborenen, dieser Ursprung deutlich. Hier ist manchmal nur ein gleichmässig blauer Fleck noch ohne die für einen Gefässnaevus charakteristische Zeichnung sichtbar. Erst später tritt in demselben oder in seiner Umgebung eine oder andere ektatische Vene hervor oder er hebt sich mehr oder weniger über das Hautniveau heraus, wodurch erst sein wahrer Charakter deutlich wird. Wir sahen erst vor kurzem in der Klinik ein wenige Tage altes Kind mit einem gleichmässig blauen Fleck in der Umgebung der linken Brustwarze, der wie eine Blutunterlaufung aussah. Erst später wurde in demselben eine zarte venöse Zeichnung kenntlich, und nach einigen Monaten wuchs er zu einem blauen Angiom heran, welches exstirpiert wurde. Adachi hat vielleicht Unrecht, wenn er seinem Landsmanne Dr. Tashiro

[1]) l. c. S. 113.

übel nimmt, dass derselbe seinem eigenen Töchterchen, welches mit blauen Flecken an verschiedenen Körperstellen und darunter auch an der Stirn geboren worden war, den Stirnfleck operativ entfernte. Vielleicht war doch die Operation gerade dieses Stirnflecks wohl begründet und angezeigt.

Der Naevus vasculosus in seiner als Naevus flammeus bekannten Form kommt für die Differentialdiagnose weniger in Betracht, obzwar seine in der Regel rote Farbe manchmal schon an sich oder bei allgemeinen Zirkulationsstörungen einen Stich ins Violette oder Bläuliche annehmen kann. Erwähnenswert ist aber hier der Umstand, dass gerade in der Lenden-Kreuzgegend und zwar an derselben Stelle, welche den gewöhnlichen Sitz der Spina bifida bildet, solche teleangiektatische Flecke recht häufig zu beobachten sind.

Die in meiner Klinik beobachteten Kinder mit blauem Kreuzfleck waren meist neugeborene Kinder, welche in der Regel am 10. Lebenstage aus der Gebäranstalt in die Findelanstalt überbracht werden.

Der typische Sitz des Fleckes ist die Gegend über dem Kreuz- und Steissbein. Manchmal überschreitet er die bezeichnete Gegend etwas nach oben oder seitlich. Die Ausbreitung über einen grossen Teil des Rückens, bis zu den Schulterblättern und darüber hinaus, wie sie in einzelnen, von Grimm gezeichneten Abbildungen des Mongolenflecks sichtbar ist, habe ich nicht beobachtet. Dagegen sah ich ihn öfter nach unten zu kontinuierlich über das Gesäss ausgebreitet. Eine Symmetrie wird dabei nicht eingehalten. Bald ist die eine oder andere Hinterbacke mehr betroffen. Neben einem grossen Fleck sind in der nächsten Nachbarschaft manchmal noch ein oder mehrere kleinere gelagert, welche durch normal gefärbte Hautpartien getrennt sind. Auch zacken- oder zungenförmige oder streifige Ausläufer kommen vor, so dass eine landkartenähnliche Figur entsteht.

Der Fleck entbehrt in der Regel einer scharfen Umrandung, sondern verliert sich ohne solche in der normal gefärbten Umgebung. Einzelne Randpartien sind nur manchmal etwas schärfer begrenzt. Wenn einzelne Autoren vom Mongolenflecke angeben, dass er deutlich umgrenzt ist, während andere das allmähliche Abblassen derselben in die Umgebung hervorheben, so mag diese Verschiedenheit der Angaben auf die verschiedene Entfernung zurückzuführen sein, aus welcher die Flecke beobachtet werden.

Aus weiterer Entfernung betrachtet, erscheinen die blauen Flecke schärfer umgrenzt als in der Nähe, wo sie mehr in der Umgebung verschwimmen.

Eine Erhebung der verfärbten Stelle über das Niveau ist nicht im geringsten vorhanden. Die Betrachtung derselben lehrt, dass die Verfärbung in den tieferen Hautschichten sitzt und nach aussen durchschimmert. Die Epidermis ist glatt und unverändert. Eine abnorme Behaarung ist nicht vorhanden. Die Lanugohaare stehen manchmal, wie übrigens auch sonst in der Kreuzgegend, etwas dichter.

Die Farbe ist im allgemeinen mattblau. Sie wird durch Fingerdruck nicht verändert. Dort wo die Haut mehr gespannt ist, also in der Kreuz-Steissgegend, erscheint die Bläue mehr ausgesprochen, schimmernd. Am Gesässe pflegt sie mehr umflort zu sein, graublau oder schiefergrau oder wie ein dunkler Schatten. Die Farbe des Fleckes ist nicht immer gleichmässig, indem manchmal satter gefärbte Stellen in andere, heller gefärbte übergehen. Unerwähnt finde ich folgende Form, die ich am Gesäss oder in der angrenzenden äusseren Partie eines Oberschenkels und auch in der Unterbauchgegend gesehen habe. Es sind dies schön hellblau gefärbte Flecke, die von einer mehr oder weniger breiten Zone ganz weisser, pigmentloser Haut umgeben sind, ferner pigmentlose Hautstellen, deren Rand bläulich schimmert.

Zu einer mikroskopischen Untersuchung der blauen Flecke hatte ich keine Gelegenheit. Die Kinder blieben durch eine relativ kurze Zeit, einige Wochen lang, in der Anstalt und wurden dann entlassen. Während dieser Zeit haben sich die Flecke nicht wesentlich geändert. Eine Ausbreitung derselben nach der Geburt wurde nicht wahrgenommen. Auch eine Zunahme ihrer Färbung in der ersten Lebenszeit, wie sie von einzelnen Autoren angenommen wird, konnten wir nicht konstatieren. Mit dem Zurücktreten der obligaten Rotfärbung der Hautdecken in den ersten Lebenstagen und dem Schwinden des oft vorhandenen Ikterus werden die Flecke nur deutlicher, nicht aber intensiver.

Die Zahl der mit dem blauen Kreuzflecke beobachteten Kinder kann ich leider nicht mit Bestimmtheit angeben. Sie sind wohl zumeist in den Krankengeschichten als Nebenbefund notiert, aber die Durchsicht von 50 — 60 000 Krankengeschichten, welche sich während meiner klinischen Tätigkeit angesammelt haben, wäre eine allzu mühsame Arbeit. Ich schätze ihre Anzahl auf mindestens 25. In den letzten zwei Jahren

wurden deshalb die mit blauen Flecken behafteten Kinder eigens notiert. Es sind folgende:

1. P. Z. No. 2116. Vierzehn Tage altes Mädchen, aufgenommen am 20, X. 1903. Zu beiden Seiten des Kreuzbeins zwei über fünfkronengrosse, blaugrau verfärbte, in der Medianlinie durch eine schmale Brücke mit einander verbundene Flecke. Dieselben sind nicht scharf begrenzt, ihr Farbenton gegen die Umgebung allmählich verblassend, auf Druck nicht veränderlich. Die Haut und auch die tieferen Partien sind sonst nicht verändert. Die Cornua coccygea scheinen verbreitert, zwischen ihnen eine Furche deutlich tastbar.

2. S. M. No. 3061. Elf Tage altes Mädchen, aufgenommen am 6. III. 1904. Über den Lendenkreuzbeinwirbeln genau in der Mitte ein guldengrosser, blaugrauer Fleck, der gegen die normale Haut der Umgebung nicht scharf begrenzt ist und in die letztere allmählich übergeht.

3. V. A. No. 3485. Dreizehn Tage altes Mädchen, aufgenommen am 29. IV. 1904. Brünettes Kind. Die Kreuzbeingegend zeigt eine diffuse bläuliche Verfärbung, ungefähr 1 cm im senkrechten, 2 cm im queren Durchmesser messend. Die Mutter des Kindes stark brünett, die Kreuzhaut stark dunkel pigmentiert.

4. V. J. No. 6643. Zwölf Tage alter Knabe, aufgenommen am 16. VI. 1905. Die Haut der Gesässbacken zeigt eine bläuliche Verfärbung. Rechts reicht dieselbe nach oben bis zum Darmbeinkamm, nach unten bis zum Trochanter. Links ist dieselbe etwas kleiner. Die Grenzen beider Flecken unregelmässig und allmählich verblassend.

Ausser diesen vier Fällen, welche innerhalb des bezeichneten Zeitraumes unter den in die Klinik aufgenommenen Neugeborenen und Säuglingen beobachtet wurden, findet sich ein fünftes, poliklinisch behandeltes Kind.

5. N. J. Amb.-Prot. No. 351. Zehn Monate alter Knabe, untersucht am 27. II. 1904. Im Bereiche der Lendenwirbelsäule ein nach Angabe der Mutter angeborener, beinahe handtellergrosser, blaugrauer, gegen die Umgebung im Farbenton abfallender, nicht erhabener Fleck. Ein zweiter, ungefähr kreuzergrosser, seitlich vom Os sacrum in der rechten Glutaealgegend.

Am 12. XI. 1905 wurde das inzwischen $2^1/_2$ Jahre alt gewordene Kind wieder vorgestellt. Der blaue Fleck war noch sehr deutlich sichtbar. Nur war er in seinem Umfange etwas reduziert und mehr nach links von der Lendenwirbelsäule verteilt, der Glutaelfleck nicht mehr deutlich. Die Mutter gibt an, dass der Fleck kleiner und blasser geworden sei. Mutter und Kind sind stark brünett.

Durch die hier nur mitgeteilten fünf Beobachtungen wird das Vorkommen der blauen Geburtsflecke bei europäischen Kindern bestätigt. Zur Aufstellung eines Zahlenverhältnisses können nur die vier klinisch beobachteten Fälle herangezogen werden. Sie entfallen auf rund 2400 Neugeborene der Klinik = 1 : 600.

Es erübrigt noch, auf die in anthropologischer Hinsicht diskutierte Frage der Bedeutung des Kreuzfleckes als Rassen-

merkmal einzugehen. Fujisawa meint, dass die Entscheidung des Streites davon abhänge, ob die sichtbaren Flecke auch bei europäischen Kindern vorkommen oder nicht; nur dann, wenn sie bei diesen überhaupt nicht vorkommen, seien sie ein Rassenmerkmal; mit dem von ihm in München beobachteten Falle scheine diese Frage gelöst.

Ich glaube, dass diese Schlussfolgerung, der sich infolge mancher hämischen Bemerkung vielleicht auch ein Tropfen nationaler Empfindlichkeit beigemischt haben dürfte, nicht ganz einwandfrei ist. Der Typus einer Rasse wird durch eine Summe von Eigentümlichkeiten bestimmt, welche bei ihr regelmässig zu finden sind, unter welchen aber die eine oder andere ausnahmsweise auch bei Individuen einer anderen Rasse auftreten kann, ohne hier die Bedeutung eines Rassenmerkmals zu gewinnen. Wenn wir z. B. bei einem Menschen von kaukasischer Abstammung ein dichtes, glanzloses, wolliges, krauses Kopfhaar sehen, wie es dem Neger eigentümlich ist, so bleibt dennoch diese Eigentümlichkeit des Kopfhaares als ein Rassenmerkmal des Negers bestehen.

Bei dieser Gelegenheit drängt sich mir eine Beobachtung auf, welche für die Deutung mancher äusserlicher Rassenähnlichkeiten nicht uninteressant und gerade hier, wo es sich um mongoloide Merkmale handelt, erwähnenswert ist. Es ist dies der sogenannte, insbesondere von englischen Autoren[1]) gut beschriebene Typus der sogenannten mongoloiden Idiotie. Manche Autoren sprechen geradezu vom „Mongol“ im Gegensatze zum Kretin oder anderen Typen der Idiotie.

Ich selbst sehe unter dem Materiale von neugeborenen Kindern, welches der mir unterstehenden Klinik zufliesst, fast in jedem Jahre das eine oder andere Kind, welches einen ausgesprochenen mongoloiden Habitus trägt. Wenn man einmal auf diesen eigenartigen Typus aufmerksam geworden ist, so wird man ihn ein nächstes Mal anf den ersten Blick wieder erkennen. Die durch längere Zeit in der Klinik tätig gewesenen Assistenten notieren in den von ihnen geführten Krankengeschichten über

[1]) Langdon Down, Observations on a ethnic classification of idiots. Clinical Lectures and Reports by the med. and surg. Staff ot the London Hospital. Vol. III. 1866, p. 259. — Thomson, J., Imbecility in infancy. Scottch med. Journ. 1898. Vol. II. No. 3. Refer. in The Archives of Pediatrics. 1898. p. 858. — Sutherland, G. A., Mongolian imbecility in infants. The Practitioner. Vol. XIII. No. 6. Refer. in The Archives of Pediatrics. 1900. p. 386.

die Form des Gesichtes die Bezeichnungen „mongolisch“ oder „chinesisch“ oder auch „japanisch“.

Von manchen Verschiedenheiten und Abweichungen abgesehen, lässt sich nach meinen ziemlich zahlreichen Beobachtungen solcher Fälle der Typus folgendermassen zusammenfassen: Körperlänge und Körpergewicht auch bei ausgetragenen Früchten unter dem Durchschnitt. Der Rumpf verhältnismässig länger, die unteren Extremitäten kürzer als bei normalen Neugeborenen. Das Skelett zart, die Extremitätenknochen schlank und dünn. Haut, Fettpolster und Muskulatur fühlen sich eigentümlich weich und schlaff an. Die Körperformen haben, auch äusserlich betrachtet, etwas Weiches, wie Zerfliessendes an sich. Der Bauch gewöhnlich gebläht.

Im Gesichte fallen zunächst die schief geschlitzten, d. i. nach unten und innen konvergierenden, dabei etwas schmäleren Augenlidspalten auf. Der innere Augenwinkel ist öfters von einer von der Nasenseite her vorspringenden Hautfalte (Epicanthus) überbrückt. Die Nase ist flach, der Nasenrücken niedrig, die Flügelpartie breit. Das Gesicht rundlich, breit, pausbackig, die Unterkieferwinkel manchmal stärker vortretend. Die schief geschlitzten Augen, die niedrige Nase, das runde und platte Gesicht summieren sich zu einem Ausdrucke, welcher an das Mongolengesicht erinnert. Der Schädel ist gewöhnlich stark brachycephal. Seine Form nicht konstant, manchmal in verschiedener Weise unregelmässig. Die Ossifikation desselben in der Regel zurückgeblieben, grosse Fontanelle und Sagittalnaht gross und breit[1]).

Eine andere Eigentümlichkeit dieser Kinder ist ihre ungewöhnliche Beweglichkeit und Agilität, die sonst bei Neugeborenen nicht beobachtet wird und auch mit der früher erwähnten Weichheit und Schlaffheit der Gewebe kontrastiert. Diese auffällige Beweglichkeit und Elastizität der Bewegungen hat mich vor Jahren einmal veranlasst, Kinder dieser Art „Kautschukkinder“ zu nennen, eine Bezeichnung, welche sich in der Klinik bis heute erhalten hat. An dem in Rückenlage befindlichen, wachen Kinde sind auffällige und häufige seitliche Windungen, Krümmungen und Drehungen bemerkbar. Der Rücken wird oft stark eingebogen, die Bewegungen der Extremitäten sind ausgreifender und rascher

[1]) Die Knochen einzelner, bald nach der Geburt verstorbener Kinder zeigten keine rachitischen Veränderungen. Es sei gleichzeitig vorweg bemerkt, dass bei den obduzierten Kindern makroskopisch sichtbare Anomalien des Gehirns nicht gefunden wurden.

als sonst. Die Kinder grimassieren mehr als andere. Die Zunge wird oft vorgestreckt und wieder zurückgezogen, wie die eines Kätzchens, welches sich beleckt. Dabei ist aber nicht, wie Thomson u. A. annehmen, die Zunge zu gross, sondern nach meinen Wahrnehmungen in der Regel dünn und schmal. Von dem häufigen Wetzen und Scheuern ist sie gewöhnlich dunkelrot. Auch die passive Beweglichkeit des Körpers ist bei diesen Kindern gesteigert. Die physiologische Hypertonie der Muskulatur, welche beim neugeborenen Kinde in seinem wachen Zustande vorhanden ist und die passiven Bewegungen einschränkt, ist geringer oder fehlt. Die Wirbelsäule lässt sich mehr als sonst lordotisch einbiegen, die passive Beugung und Streckung in den Extremitätengelenken gestaltet sich leichter und ausgiebiger als sonst, alle Gelenke sind nachgiebiger. Ob diese grössere Exkursionsfähigkeit der Gelenke nur durch eine grössere Schlaffheit der Gelenksbänder bedingt ist, ist fraglich. Jedenfalls wird man auch hier an die grössere Gelenkigkeit des Japaners erinnert, welche nach den interessanten Untersuchungen Adachis[1]) in besonderen Eigentümlichkeiten der Gelenkflächen selbst ihren Grund hat.

Eine weitere interessante Eigenschaft dieser Kinder ist ihr merkwürdig stilles Verhalten. Von den Müttern und überwachenden Wärterinnen wird spontan oder über Befragen regelmässig angegeben, dass das Kind nicht oder sehr selten schreie oder weine, dass es „nicht weinen könne". Diese Angabe kann ich auf Grund direkter Beobachtung bestätigen. Manche sind fast lautlos, reagieren nicht oder wenig mit dem gewöhnlichen Schreiweinen auf Reize, letzteres ist auch wenig anhaltend, die Stimme klingt schwächer und gepresst, dabei die Atmung manchmal behindert. Nach der äusseren Untersuchung scheint es, dass der Kehlkopf kleiner und die Trachea zarter ist, letztere auch oberflächlicher liegt als de norma. Ob nun dieses auffallend stille und stimmschwache Verhalten dieses eigenartigen Typus von Kindern ebenfalls einen Hinweis auf einen Mongolencharakter gestattet, möchte ich aber nicht behaupten, zumal es mir nicht bekannt ist, ob neugeborene Mongolen weniger Schreier sind als unsere Babys und ob sie etwa die „Schweigsamkeit" schon mit zur Welt bringen.

Jedenfalls kann der Vergleich nicht weiter geführt werden, wenn man die psychischen Fähigkeiten unserer „Mongolen" in

---

[1]) Adachi, Die Handknochen der Japaner. — Die Fussknochen der Japaner. S. A. aus den Mitteilungen der med. Fakultät der k. Japan. Universität zu Tokyo. Band VI. 1905.

Betracht zieht. Es wurde schon erwähnt, dass es sich um geistig abnorme Kinder handelt. Schon in den ersten Lebensmonaten zeigen sie in der Regel Erscheinungen einer gehemmten Entwicklung der Intelligenz. Jene, welche ich älter werden sah, waren und blieben in der Regel geistig rückständig. Der Grad dieser Rückständigkeit ist verschieden und bewegt sich zwischen geistiger Beschränktheit, bei welcher eine gewisse Bildungsfähigkeit nicht ausgeschlossen ist, bis zur ausgesprochenen Imbezillität. Den vollen Ausfall geistiger Fähigkeiten, wie man ihn bei Mikrocephalie, Myxidiotie, Kretinismus, angeborener chronischer Hydrocephalie oder anderen Missbildungen des Gehirns zu beobachten pflegt, habe ich hier nicht beobachtet.

Nicht selten findet man bei solchen Kindern Degenerationszeichen verschiedener Art. Ich selbst beobachtete angeborene Herzfehler, Anomalien der Ohrmuscheln (Plumpheit, Umgekremptsein, starkes Anliegen, Hautanhänge, Grübchen), Anomalien der Finger- und Zehenbildung, Kleinheit des Penis.

Die betreffenden Kinder entwickeln sich gewöhnlich schon in der ersten Lebenszeit langsam und schlecht. Das Längenwachstum und die Körpergewichtszunahme bleiben zurück; Zahnung, Halten des Kopfes, Aufsitzen, Gehen sind verspätet. Sie leiden an habituellen Dyspepsien. Die Resistenzfähigkeit ist geringer. Sie gehen oft schon in der ersten Lebenszeit dahinsiechend zu Grunde. Eine ätiologische Rolle scheint Syphilis zu spielen. Die entsprechende Behandlung bringt zwar die manifesten Erscheinungen derselben zum Schwinden, ändert aber nichts an den körperlichen und psychischen Eigenschaften des Mongolismus. Schilddrüsenpräparate sind wirkungslos.

Es handelt sich somit um kranke Kinder. Die mongoloiden Züge, welche ihnen anhaften, sind der Ausdruck einer pathologischen Anlage. Sie sind hier kein Rassenmerkmal und haben mit der Rasse nichts zu tun. Man müsste denn zu der Hypothese greifen, dass diese Individuen rückschlägige Ausläufer einer einma vor sich gegangenen Rassenkreuzung sind und vielleicht gerade deshalb als pathologisch veranlagte und degenerierte Individuen zum Vorschein kommen.

Ich kehre nun zum Ausgangspunkte unserer Mitteilung, zum blauen Kreuzfleck, wieder zurück. Sowie die geschlitzten Augen und andere dem Mongolengesichte eigentümliche Merkmale nicht aufhören, ein Rassencharakter zu sein, wiewohl sie, wie wir gesehen haben, besonders unter pathologischen Verhältnissen, ab

und zu auch bei anderen nichtmongolischen Rassen auftreten, so dürfte es sich ähnlich auch mit dem blauen Fleck verhalten.

Wenn gewisse äussere Unterschiede der Hautfarbe, der Körperformen u. s. w. wegen ihrer Konstanz zur Aufstellung von Rassenmerkmalen berechtigen und wenn es richtig ist, dass der blaue Fleck „fast immer" oder mit grosser Regelmässigkeit bei Mongolen zu beobachten ist, dann kann ihm wohl die Bedeutung eines gleichviel ob mehr oder weniger wichtigen Rassenmerkmals nicht abgesprochen werden. Dagegen ist man berechtigt, die bei weissen Kindern ausnahmsweise vorkommenden blauen Flecke in der Sakralgegend und deren Nachbarschaft als eine abnorme Erscheinung anzusehen, welche wahrscheinlich auf pathologische Momente in der fötalen Entwicklung zurückzuführen ist. In dieser Beziehung sei daran erinnert, dass gerade die Sakralgegend sich durch verschiedene pathologische Zustände und Anomalien angeborener Art auszeichnet. Ich verweise auf die Häufigkeit der Rachisisis in der Lumbo-Sakralgegend, auf die Fovea coccygea, die medianen Furchen und andere Abweichungen der normalen Knochenformation daselbst, an den früher erwähnten Naevus vasculosus in derselben Gegend, an die Hypertrichosis, die Hautwülste und kleinen Hautanhänge in der Steissbeingegend. Als ein ursächliches oder die Ursachen förderndes Moment dieser Entwicklungsstörungen dürfte die spätere Differenzierung des hinteren Leibesendes anzusehen sein. Die Annahme ist naheliegend, dass in einem erst später sich differenzierenden Gewebe mechanische Störungen der Gewebsentwicklung oder gestörte Druckverhältnisse leichter ihren schliesslichen Ausgleich und Ausweg finden. So wäre es vielleicht auch erklärlich, dass unter gewissen Verhältnissen das Pigment sich besonders reichlich in der Kreuzgegend und deren Nachbarschaft anhäuft. Ohne den blauen Kreuzfleck, bei welchem die denselben erzeugenden Pigmentzellen in den tieferen Hautschichten liegen, mit dem braunen Naevus pigmentosus identifizieren zu wollen, bei welchem letzteren das Pigment in den höheren Hautschichten und der Epidermis lagert, möchte ich hier an eine besondere, allerdings seltene Form des Pigmentnaevus erinnern, welcher sich am hinteren Leibesende lokalisiert. Es ist dies der Naevus pigmentosus in Schwimmhosenform, welcher die Becken-Unterbauchgegend und die proximalen Teile der Oberschenkel umgibt.

VII.

Allgemeine Medizinische Klinik der Kgl. Universität Turin
(Direktor: Prof. Dr. C. Bozzolo).

Über die Molekülkonzentration des Blutserums bei nephritischen und nicht nephritischen Kindern.

Untersuchungen von
Dr. G. B. ALLARIA
Assistent.

Die Erforschung der physischen Eigenschaften der Gewebe und Flüssigkeiten der Tierorganismen ist bis heute auch auf dem Gebiete der Pathologie zu zahlreichen Ergebnissen gekommen. In ganz besonderem Masse aber hat das Studium der Nierenentzündung die Gesetze und Methoden der modernen theoretischen Chemie als nützlich für die Diagnose und die bis heute leider noch immer unklare Pathogenese hervortreten lassen.

Das Studium dieser Probleme gründet sich nun hauptsächlich auf die Beständigkeit des physiologischen Grades der Molekülkonzentration des Blutes, also auf die des osmotischen Druckes, die sich innerhalb konstanter Grenzen hält und dahin zurückkehrt, wenn sie einer beliebigen vorübergehenden, störenden Ursache zufolge davon abgebracht worden sein sollte.

Die Beständigkeit des physiologischen Grades der Molekülkonzentration des Blutes ist von vielfachen Regelungserscheinungen abhängig, welche in den Ausfuhrorganen auftreten und mit der Funktion des Stoffwechsels innigst verbunden sind. Die Molekülkonzentration neigt dazu hin, sich fortwährend zu vermehren, und dies dank der Ernährungsvorgänge, infolge deren neue Moleküle in die Blutbahn eintreten, die grossen, verhältnismässig seltenen Albumin-Moleküle sich umwandeln und in viel kleinere und zahlreichere Ausfuhrstoffmoleküle teilen, sowie schliesslich dank der Lungen- und Hautausdünstung.

Die Aufrechterhaltung des osmotischen Gleichgewichts ist zumeist Aufgabe der Nieren, der sie durch die beständige Aus-

fuhr der überschüssigen Moleküle gerecht zu werden suchen. Unterstützt werden sie hierin in erster Linie von der Darmschleimhaut und dann auch von einer Reihe anderer Regelungsvorgänge, die da sind: der Moleküle-Austausch zwischen roten Blutkörperchen und Plasma, nach Ansicht einiger Autoren auch die Schwankungen der Ionisation (d. i. des Dissoziationsgrades) des NaCl im umgekehrten Verhältnis zum Molekülkonzentrationsgrad des Blutes (Winter), die Bildung salzhaltiger, proteischer Verbindungen (Fano und Bottazzi), oder besser, alkalisch-proteischer Verbindungen (Ceconi) (denn eine Verbindung zwischen Salzen und Proteinen kann theoretisch nur durch Vermittelung des hydrolytischen Prozesses angenommen werden, der die Befreiung von Alkali bewirkte), und schliesslich die provisorische Zurückhaltung der überschüssigen Moleküle in den Geweben zufolge einer besonderen Eigenschaft eben dieser. (Achard und Loeper).

Die Schnelligkeit, mit welcher die Regelungstätigkeit der Molekülkonzentration im gesunden Organismus vor sich geht, ist durch die an Tieren angestellten Untersuchungen von Hallion, Carrion und Sollmann nachgewiesen worden. Bei diesen Tieren war das δ des Blutes schon $^1/_2$ bis 1 Stunde nach reichlichen Injektionen hyper- und hypoisotonischer Lösungen wieder normal geworden. Weiterhin ist dieser Nachweis erbracht durch die kryoskopischen, mit dem Blute angestellten Beobachtungen nach zahlreichen Störungsursachen, wie: Nüchternheit, Asphyxie, Milzabtragung u. s. w. (Fano und Bottazzi, Pace), durch die Untersuchungen Rümpells, Richters und Engelmanns, die schon nach wenigen Stunden und sogar schon nach wenigen Minuten das δ des menschlichen Blutes nach reichlichen Injektionen hypoisotonischer Lösungen von NaCl zum normalen Zustand zurückgekehrt fanden. Die wissenschaftliche Erklärung des Mechanismus dieser Regelungserscheinungen geht aus den überzeugenden, von Hamburger an Pferden angestellten Versuchen deutlich hervor.

Die Mehrzahl der Forscher stimmt nun in der Annahme überein, dass die physiologische Molekülkonzentration des Menschenblutes einem Niedergang des Gefrierpunktes, dem reinen Wasser gegenüber, um — 0,56° entspricht (Dreser, Winter, Hamburger, Koranyi, Bugarszky und Tangl, Rümpell u. s. w.), ein Niedergang der nach Ansicht einiger Autoren (Winter, Kümmel u. s. w.) höchstens einer Schwankung von

$^1/_{100}$ Grad unterworfen sein kann, nach Erfahrungen anderer jedoch innerhalb weiterer Grenzen sich bewegen kann und zwar:

von 0°54 bis 0°59 (Viola)
„ 0°55 „ 0°58 (Ceconi und Micheli)
„ 0°555 „ 0°585 (Engelmann)
„ 0°56 „ 0°58 (Schoute)
„ 0°52 „ 0°585 (Pace).

Weitergehende Zahlen müssen mit Vorsicht aufgenommen, oder besser, trotzdem sie hin und wieder in wissenschaftlichen Arbeiten zum Vorschein gelangen, ausgeschlossen werden; die normale Maximalgrenze wäre nach Koranyi 0°58.

Zahlreiche Arbeiten haben die pathologischen Abweichungen der Molekülkonzentration des Blutes festgestellt. Es pflegt demnach der Gefrierpunkt tiefer zu stehen (und deshalb die Molekülkonzentration stärker zu sein) bei Insuffizienz der Nieren, Asystolie und Diabetes; dagegen steht dieser Gefrierpunkt gewöhnlich höher (und deshalb also eine geringere Molekülkonzentration) bei den verschiedenen Anämien und bei Kachexien im allgemeinen.

Die Gesetze und Methoden der physikalischen Chemie fanden nun gerade bei dem Studium der Nierenentzündung weiteste Verwendung, weil hier die gehemmte Nierenfunktion, die ihrerseits wiederum eine Ansammlung von Abfallstoffen im Blute bewirkt, mehr oder weniger deutliche Veränderungen in der Zusammensetzung des letzteren hervorruft, je nach dem Grad der Kompensationstätigkeit der anderen Ausfuhrorgane (Haut, Darm, Lunge und Speichel).

Die häufige Steigerung der Molekülkonzentration, eine der hauptsächlichsten bei Nephritis beobachteten Blutveränderungen, gestattete es, neue, auf das Studium der Pathogenese der Urämie gerichtete Wege zu betreten; der Ausfall dieser Forschungen ist aber so wenig übereinstimmend, dass es nicht angeht, hieraus feste und sichere Schlüsse zu ziehen.

* * *

Unter dem Einflusse der zahlreichen diesbezüglichen, in den letzten Jahren in Italien besonders durch Ceconi geförderten Studien habe ich eine Reihe von Versuchen über die physikochemischen Eigenschaften des Blutes nephritischer und nicht nephritischer Kinder in der Allgemeinen Medizinischen Klinik zu Turin angestellt, die es mir erlauben, einige hierhergehörende Beobachtungen mitzuteilen, wobei ich besonders auf eine eigen-

tümliche Reaktionsweise des kindlichen Organismus Rücksicht nahm, in dem die so häufigen Nierenentzündungen (besonders die akuten, infektiösen) mit schweren, stürmischen Erscheinungen aufzutreten pflegen, der dann sehr oft sowohl die funktionelle wie auch die anatomische Reintegration der Niere auf dem Fusse folgt.

Meine Fälle beziehen sich auf 19 Kinder, von denen 10 nephritisch und 9 bei gesunden Nieren von anderen Krankheiten befallen waren. Die Krankengeschichten gebe ich nachstehend in gedrängter Kürze:

I. Battista B., 5 Jahre alt, aus Turin.

Nephritis haemorrhagica acuta. Uraemia acuta. Mors.

Masern, Bronchopneumonie im Januar und Februar 1902; Ileotyphus (?) im Oktober 1902; Keuchhusten im Winter 1902/3; Angina um Mitte April 1903. Am 21. IV. 1903 traten Appetitlosigkeit, Erbrechen, Ödeme an den Händen ein; spärlicher Urin mit Blut.

Am 23. IV. 1903 Eintritt in die Klinik: Atemnot, wenig Husten, Ödem im Gesicht und an den Extremitäten. Cyanose. Nebel vor den Augen, Brechreiz, heftige Herzschläge, Durchfall.

Urin sehr spärlich — kaffeefarben —, Harnstoff 26,2 °/₀₀, Albumin 5 °/₀₀, reichlichster Bodensatz von hyalinen, granulierten und epithelialen Harnzylindern, roten Blutkörperchen, Leukozyten und parenchymatösen Nierenzellen. T. 36,8° — 38,7°.

26. IV. 1903. Hochakute Urämie; um 10 Uhr Aderlass, darauf Hypodermoklyse; letaler Ausgang um 6 Uhr während eines Eklampsieanfalles. Autopsie am 27. IV. um 9 Uhr.

II. Felicita M., 5 Jahre alt, aus San Germano.

Nephritis parenchymatosa chronica sine uraemia. Tod.

Masern und Keuchhusten im Jahre 1901. — Bronchopneumonie im Januar 1902. — Im Herbst 1903 scheint sie an Fieber gelitten zu haben, deretwegen sie viel Chinin einnahm. — Anfangs November rasche Entwicklung einer Hautwassersucht, mit wenig und dunklem Urin.

Tritt am 15. XI. 1903 in die Klinik ein. — Schwere Hautwassersucht, keine urämischen Erscheinungen, spärlicher Harn, D. 1024, Harnstoff 18,04 °/₀₀, Albumin 15 °/₀₀, zahlreiche hyaline, granulierte Zylinder, Leukozyten, Nierenepithelien, kein Blut.

Die Nierenentzündung hat chronischen Verlauf; die Hautwassersucht besteht lange Zeit; 3 mal bildete sich Bauchwassersucht, was die Punktion erheischte. Das Albumin steigt bis auf 37 °/₀₀ an, ausserdem tritt schwere Anämie auf. Im September ist sie schon gebessert, im Oktober befindet sich die Kranke in gutem Zustand, doch dauert eine leichte Albuminurie an. Am 17. XI. und 12. XII. je ein Aderlass, während die Nephritis ihren Höhepunkt erreicht hatte. (Patient starb am 23. III. 1905 infolge eines Urämieanfalls.)

III. Francesco B., 7 Jahre alt, aus Turin.

Nephritis parenchymatosa acuta. Uraemia acuta. Mors.

Masern im Winter 1901. — Am 12. XI. 1902 fiel er zu Boden und schlug dabei mit dem Unterleib heftig auf; von jenem Tage an stummer, andauernder Schmerz im Unterleib, Appetitlosigkeit, Atemnot. Am 14. XI. 02 entwickelt sich rasch eine Hautwassersucht, der Urin wird äusserst spärlich. Häufige Schauer, Brechreiz.

Am 17. XI. 1902. Eintritt in die Klinik. Cyanose, Atemnot, Röcheln in der Luftröhre, Hautwassersucht. Unterleib bei Druck schmerzhaft. T. 38,5° bis 37,6°. Leichte Rötung des Rachens. Äusserst spärlicher Urin. Albumin 3‰, D. 1020, körnige und hyaline Harn-Zylinder, reichliche Nierenepithelien.

18. XI. 1902. Urämisches Koma. Akute Erweiterung des linken Herzens (Spitzenstoss im VI. Intercostalraum). Tod um 2 Uhr nachmittags. Der Aderlass fand 6 Stunden vor dem Tode statt. Autopsie am 19. XI. 9 Uhr morgens.

IV. Rosina G., 6 Jahre alt, aus Canelli.

Nephritis parenchymatosa chronica. Polyserositis purulenta. Mors.

Im Alter von 1 Jahr Lungenentzündung. Im Oktober 1903 eiternde Ohrenentzündung. Anfangs Dezember 1903 leichte Halsbräune. Einige Tage nacher erschienen nach und nach Ödeme, Bauchwassersucht, Oligurie. Patient besserte sich bald, erlitt aber anfangs Mai 1904 einen Rückfall.

13. V. 1904. Eintritt in die Klinik. Durchfall, Verminderung der Harnmenge, hohes Fieber, doppelter Pleuraerguss, Bauchwassersucht. Sehr spärlicher Urin mit viel Albumin, mässiger Bodensatz von Harnzylindern und Nierenzellen. Die flüssigen Ergüsse sind eitrig, mikrobenfrei. Aderlass am 16. V.

Stirbt bei hohem Fieber (38,5—40°) und Atemnot am 17. V. Autopsie am 18. V. um 9 Uhr.

V. Luigi A., 8 Jahre alt, aus Turin.

Nephritis parenchymatosa subacuta. Genesung.

Lungenentzündung im Jahre 1903. Weitere Lungenentzündung mit Mandel- und Ohrenentzündung im Winter 1904. In den ersten Junitagen 1904 erschienen Ödeme im Gesicht, sowie Harnverminderung, leichtes Fieber.

Eintritt in die Klinik am 9. VI. 1904. Spärliche Ödeme im Gesicht, ziemlich geringe Harnmengen mit deutlichen Spuren von Albumin, mittelmässiger Bodensatz von hyalinen, von weissen Blutkörperchen bedeckten Harnzylindern und von roten Blutkörperchen. Am 17. VI. tritt er fast geheilt aus. Es bleibt jedoch eine kaum sichtbare Spur von Albumin bestehen.

VI. Caterina D., 8 Jahre alt.

Nephritis haemorrhagica acuta. Pleuritis serofibrinosa sine uraemia. Genesung.

Im Alter von 6 Jahren Masern. Mitte April 1903 Halsbräune, einige Tage nachher Darmkolik und Durchfall, Ödeme im Gesicht, hohes Fieber und dann Hautwassersucht; spärlicher, blutiger Harn.

2. V. 1903. Eintritt in die Klinik. Geschwollene Mandeln, Hautwassersucht, rechts Pleuraerguss, spärlicher, alkalischer Urin, D. 1018, Harnstoff 10,76‰, Albumin 2‰, reichlicher Bodensatz von Nierenepithelien,

Leukozyten, roten Blutkörperchen, granulierten und blutigen Harnzylindern und Phosphatkristallen. Rasche Heilung. Verlässt die Klinik geheilt am 3. VI. 1903. Aderlass am2. V. 1903.

VII. Lucia S., 12 Jahre alt, aus Alba.

Nephritis interstitialis chronica sine uraemia; statu quo ante.

Die Nierenentzündung beginnt ganz unbeachtet im April 1903 mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Leibschmerzen, denen progressive Schwächung der Sehkraft folgte. In der Augenklinik fand man eine durch Nierenentzündung bedingte Netzhautentzündung.

Eintritt in die Klink am 9. V. 1903. Deutliche Netzhautentzündung, kein anderes subjektives Zeichen. Äusserst blasser, aber reichlicher, sauerer Harn. D. 1009, Harnstoff 6,77 ‰, Albumin 0,5 ‰. Spärliche hyaline Harnzylinder, zahlreiche, weisse Blutkörperchen.

Verlässt die Klinik im Statu ante quo. Aderlass am 11. V.

VIII. Antonio R., 13 Jahre alt, aus Turin.

Nephritis parenchymatosa chronica. Uraemia levis. Besserung.

Im November 1903 leichte Hals-Bräune, einige Tage nachher Erbrechen, Müdigkeit und Fieber, die sich alle besserten.

Am 14. II. 1903 traten infolge einer Erkältung Kopfschmerz und Appetitlosigkeit auf, dann stellten sich Ödeme im Gesicht, an den Extremitäten und am Hodensack ein. Häufiges Harnlassen. Verminderung der Harnmenge. Harter Stuhlgang.

Eintritt in die Klinik am 21. II. 1903. Gefühllosigkeit, Atemnot, starkes Ödem im Gesicht, spärliches an den Extremitäten. Subakute follikuläre Mandelentzündung. Spärlicher Erguss in die Brust- und Bauchhöhle T. 38,4°—37,8°. 1. Aderlass. Spärliche Urinmengen, Albumin 15 ‰, reichliche Leukozyten, Harnzylinder und Nierenzellen, auch einige rote Blutkörperchen. Am 21. III. 2. Aderlass. Patient verlässt die Klinik am 20. IV. stark gebessert, fortbesteht leichte Albuminurie. Am 12, VI. und 8. VII. unterwirft er sich freiwillig einem 3. und 4. Aderlass in der Klinik. Euphorie.

IX. Luigi P., 15 Jahre alt, aus Turin.

Nephritis parenchymatosa subacuta sine uraemia. Besserung.

Anfangs Januar 1903 hatte Patient leichte Bräune mit heftigen, mit Durchfall einhergehenden Leibschmerzen. Am 25. I. erschienen Ödeme im Gesicht.

Am 29. I. 1903. Eintritt in die Klinik. Leichtes Fieber, Ödem im Gesicht, subkutane follikuläre Mandelentzündung. Herz leicht erweitert, Milz fühlbar. Normale Urinquantitäten, Albumin 2—3 ‰, Harnzylinder, Nierenzellen, rote Blutkörperchen und Leukozyten.

Aderlass vom 14. II. Fortschreitende Besserung. Patient verlässt die Klinik fast geheilt am 21. III. 1903. Es verbleiben jedoch Spuren von Albumin.

X. Romolo G., 12jährig, aus Alba.

Purpura rheumatica, endocarditis, haematuria renalis. Besserung.

Bräune im Alter von 8 Jahren. Gelenkrheumatismus mit Blutflecken an den Beinen anfangs Februar 1903.

Eintritt in die Klinik am 24. II. 1908. Purpura an den unteren Gliedmassen. Mitralendocarditis. Zuerst spärlicher Urin, dann reichlicher. D. 1021—1014, mit verschiedenen anhaltenden Krisen heftiger Hämaturie; in den Zwischenräumen Albuminurie (Maximum 25‰), Harnstoff 10,7—16‰. Bodensatz von granulierten Harnzylindern, keine Nierenepithelien. Nach und während den Hämaturienanfällen treten blutige Harnzylinder auf, sowie rote und weisse Blutkörperchen in verschiedener Quantität. Gegen Ende der Krankheit leichte Urämie-Symptome.

Patient verlässt die Klinik am 17. IV. 1908 geheilt. Nach einiger Zeit aber sah ich ihn wieder mit starker Hämaturie und ausgedehnter Purpura. Weiter wusste ich nichts mehr von ihm.

XI. Francesco T., 4½ Jahre alt, aus Turin.
Nephritis haemorrhagica scarlatinosa sine uraemia. Genesung

Mit 2 Jahren Masern. Am 13. XI. 1904 bekam Patient ein Scharlachfieber mit starker Bräune. Das Fieber überdauerte noch um einige Tage das Erscheinen des Hautausschlags. Am 1. XII. traten Ödeme an den Augenlidern hervor.

In der Klinik vom 5. XII. bis Januar 1905. Ödeme im Gesicht und an den Händen. Herz erweitert, 2. Herzton tritt besonders stark über der Aorta hervor. Fast absolute Fieberlosigkeit. Äusserst spärliche Urinquantitäten (100—400 ccm pro Tag) blutfarben, D. 1009—1020. Harnstoff 10,5—29,82‰; deutliche Reaktion mit Hellers Blutprobe. Albumin 0,5‰. Reichlicher Blutbodensatz mit Nierenepithelzellen, granulierten Blut- und Epithelharnzylindern.

XII. Marta U., 18 Jahre alt, aus Turin.
Ileotyphus cum scarlatina. Nephritis laevis, parenchymatosa acuta sine uraemia. Genesung.

Zog sich Ileotyphus in der letzten Woche des November 1904 zu. Tritt in das Ospedale Maggiore am 12. XII. 1904 ein. Regelmässiger Verlauf.

Am 19. XII. entwickelte sich ein Scharlachfieber mit starker Halsbräune (durch Ansteckung im Krankenhaus), weswegen Patientin am 21. XII. in die Klinik verbracht wurde. Im Urin tritt Albumin (1‰) auf und etwas Blut, starke Harnstoffquantitäten (bis 39,5‰), in dem spärlichen Bodensatz: Blutelemente mit granulierten Zylindern und Nierenepithel.

Aderlass am 22. XII. Der Hautausschlag verschwand am 25. XII. Zwischen dem 19. und dem 25. steht das Fieber immer sehr hoch. Hernach hat der Typhus regelmässigen Verlauf. Ende des Fiebers am 11. I. 1905. Vollständige Heilung.

XIII. Michele O., 5½ Jahre alt, aus Turin.
Nephritis scarlatinosa haemorrhagica, Uraemia laevis. Genesung.

In der letzten Januarwoche 1905 Scharlachfieber. Anscheinend leichte Heilung. 10. II. 1905. Auftreten eines Ödems im Gesicht und an den Gliedern. Kopfschmerzen. Spärlicher blutiger Urin. Stuhlverstopfung. Leichtes Fieber. Erbrechen.

In die Klinik: 13. II. 1905.

Leicht urämisch. Zustand dauert lange an. Kopfschmerzen. Nebel-

hafte Sicht. Hochgradige Benommenheit. Spärliche Gesichtsödeme. Durchfall. Erbrechen. Existiert noch Abschuppung.

Spärlicher sauerer Urin, blutreich. Albumin 6,25‰—1,25‰. D. 1024—1014. Harnstoff 9,88—19,76‰. Hyaline, granulierte und Epithelzylinder. Nierenzellen. Blutelemente.

XIV. Giovanni D., 6 Jahre alt, aus Turin.

Nephritis scarlatinosa haemorrhagica sine uraemia. Genesung.

In der 3. Januarwoche 1905 Scharlachfieber. Scheinbare Heilung. Am 6. II. tritt Nierenentzündung auf mit Kopfschmerzen. Ödem im Gesicht. Spärlicher blutiger Urin.

In der Klinik 11. II. bis 27. II. 1905. Leichte Fieberschwankungen. Keine Urämie. Mittlere Urinquantitäten. D. 1009—1014. Albumin (Maximum 0,5‰). Harnstoff 7,45—12,60‰. Hyaline, granulierte Harnzylinder, Blutelemente. Spärliche Nierenzellen.

XV. Maria L., 6½ Jahr alt, aus Turin.

Nephritis scarlatinosa haemorrhagica gravis. Genesung.

In letzter Januarwoche 1905 Scharlachfieber. Gegen Mitte Februar erscheint Nierenentzündung mit schwerer Urämie.

In die Klinik 25. II. Kopfschmerzen. Komatöser Zustand. Blindheit. Gesichtsödem. Übelkeit. Erbrechen. Durchfall. Konvulsionen. Spärlicher blutiger Urin mit Zylindern und zahlreichen Nierenzellen. Albumin (Maximum 2‰). D. 1024—1020. Harnstoff 14,66‰ (Maximum). Aderlass. Lumbalpunktion. Stete Besserung und Heilung.

XVI. Gemma Q., 4 Jahre alt, aus Turin.

Pneumonitis fibrinosa.

Im Februar 1903 hatte sie Tetanie mit Laryngismus und Nierenverletzungen (Albuminurie, Harnzylinder), die gut heilten; hernach überwand sie den Keuchhusten.

Am 11. I. entwickelte sich eine Lungenentzündung. Eintritt in die Klinik am 14. I. Krisis am 21. I. Aderlass am 10. Krankheitstage. Nichts Aussergewöhnliches im Urin.

XVII. Orsola A., 10 Jahre alt, aus Turin.

Ileotyphus.

Der Ileotyphus begann Ende Dezember 1903, verlief ohne Nierenkomplikationen. Aderlass am 24. I. 1904 in der Periode des Fieberhöhepunktes. Heilung.

XVIII. Margherita D., 4 Jahre alt, aus Turin.

Paralysis spinalis infantum.

Die Erkrankung begann im Oktober 1903 mit hohem Fieber, andauernde Paraplegia flacida. In der Klinik vom 19. XI. 1903 bis 25. I. 1904. Statu quo ante. Urin immer normal. Aderlass am 11. II. 1904.

XIX. Carola V., 6 Jahre alt, aus Turin.

Peritonitis tubercularis.

Ein Bruder von ihr leidet ebenfalls an tuberkulöser Bauchfellentzündung.

Die Bauchwassersucht tritt im Frühjahr 1903 auf. Kommt am 24. II. 1904 in die Klinik. Aderlass und Punktion am 26. II. 1904. Lapa-

rotomie am 5. IV. (2. Flüssigkeit angesammelt), andauernde Heilung. Urin immer normal.

XX. Giuseppina B., 5 Jahre alt, aus Turin.

Pneumonitis crupalis.

Das Fieber hält 5 Tage an. Hepatisation des oberen, linken Lungenlappens. In der Klinik vom 29. II. bis 7. III. 1904. Heilung. Aderlass am zweiten Tage der Apyrexie. Urin immer normal.

XXI. Vittoria P., $2^1/_2$ Jahre alt, aus Turin.

Empyema.

Die Erkrankung folgte auf eine im Februar 1904 überstandene Lungenentzündung. In der Klinik vom 23. III. bis 12. VII. 1904. Urin immer normal. Aderlass am 24. III. Costotomie am 7. IV. Heilung.

XXII. Anna B., 24 Monate alt, aus Turin.

Empyema.

Die Erkrankung folgte auf eine lobuläre Pneumonie und begann im Februar 1904. — Deutlicher Rachitismus. In der Klinik vom 10. I. bis 30. IV. 1904. Costotomie am 22. II. Aderlass am 29. III. Urin immer normal. Heilung.

XXIII. Carlo D., 5 Jahre alt, aus Rivara.

Meningitis tubercularis.

In der Klinik vom 15. V. bis 7. VI. 1904. Aderlass am 16. V., d. h. drei Wochen vor dem Tode. Urin ohne Albumin.

XXIV. Giovanni D., $4^1/_2$ Jahre alt, aus Turin.

Paralysis cerebralis infantum.

Akute cerebrale Kinderlähmung der linken Hälfte, konjugierte Abweichung des Kopfes und der Augen nach rechts. Spastische Parese des rechten Armes; häufig Kopfschmerzen; spärliche, tägliche, fieberhafte Bewegungen. Tuberculosis tibiotarsea dextra. In der Klinik vom 16. VI. bis 14. VII. 1904. Statu quo ante. Aderlass am 30. VI. Urin immer normal.

XXV. Bartolomeo G., 13 Jahre alt, aus Mirafiori.

Diabetes insipidus.

Schwere Rachitis. Geht auf Krücken. Seit 3—4 Jahren Diabetes insipidus, Urinmasse 3—5 l pro Tag. D. 1006—1009. Harnstoff 4,8—9,6‰. Verlässt die Klinik statu quo ante.

Bei allen Fällen führte ich den Aderlass mit einer in eine Vene des Ellenbogens eingeführten Hohlnadel aus und zog so die genügende Minimalquantität Blut (ca. 50—80 ccm) in sterilisierte, gut verschlossene Glasröhren, wo es 24 Stunden lang zwecks Lösung des Serums in einem Eisschranke gehalten wurde. Nach Ablauf dieser Zeit wurde es abgeschüttet, zentrifugiert und sofort zu den Bestimmungen verwandt.

Bei einigen Fällen konnte ich einen Vergleich mit den Flüssigkeiten der pathologischen Ergüsse desselben Kindes vornehmen.

Ich stellte nun vor allem den Gefrierpunkt (δ) der angesammelten Sera fest, welcher dank dem bekannten Gesetz von Raoult-van t'Hoff (die isomolekulären Lösungen haben dieselbe Gefrierpunktserniedrigung) und dessen Folgesatz, dass nämlich „der molekuläre Gefrierpunkt für jede Substanz gleich ist“ (für die wässerigen Lösungen = — 18,5°), mit Hülfe einer kurzen Berechnung es gestattete, die Gesamtanzahl der in einer Volumeneinheit (Liter) eines Serums gelösten Moleküle zu finden, und somit die gesamte Molekülkonzentration und den entsprechenden osmotischen Druck dieses Serums.

Das Blutserum ist jedoch eine aus kolloiden und kristalloiden Substanzen, oder besser aus nicht elektrolytischen und elektrolytischen Stoffen zusammengesetzte Lösung, bezüglich deren man praktisch der Ansicht sein kann, dass die ersteren fast ausschliesslich aus organischen Verbindungen bestehen, die letzteren dagegen aus unorganischen (Salzen). Das Serum gehört somit zu den Lösungen, die sich dem Raoult-van t'Hoffschen Gesetze nicht unterordnen, eben wegen der grossen Menge gelöster elektrolytischer Moleküle, deren teilweise in der Lösung frei gebliebene Ionen wie ebensoviel ganze Moleküle auf den osmotischen Druck einwirken (Lehre von Arrhenins), und dies derart also, dass der wirkliche osmotische Druck des Blutserums den theoretischen, vom Raoult-van t'Hoffschen Gesetze festgestellten übersteigt.

Ebendeshalb untersuchte ich ausser der Bestimmung des kryoskopischen Punktes auch die spezifische, elektrische Leitungsfähigkeit (λ) der Seren, aus der sich dann der stärkere osmotische, durch die Dissoziation der elektrolytischen Moleküle bedingte Druck berechnen lässt.

Zu den kryoskopischen Bestimmungen bediente ich mich des Beckmannschen Thermometers und setzte dabei alle jene Vorsichtsmassregeln in Tätigkeit, die ich gelegentlich einer früheren Arbeit über „die physiko-chemischen Eigenschaften der Cerebrospinalflüssigkeit“ besprochen habe, und die ich somit übergehen kann.

Zur Erbringung der spezifischen Leitungsfähigkeit diente mir eine Wheatstonesche Brücke mit einem induzierten Strom und einem telephonischen Empfänger, ganz nach den Abänderungen Kohlrauschs. Die Experimente wurden bei einer Temperatur von + 18° ausgeführt, und die Leitungsfähigkeit in internationalen Ohms berechnet.

Bezüglich der hierzu herangezogenen speziellen Technik verweise ich wiederum auf meine vorerwähnte Veröffentlichung.

Mit der zu diesem Zwecke hinreichend genauen Methode Esbacs bestimmte ich die im Serum enthaltene Albuminmenge in Tausendsteln, um damit den aus der Reibung zwischen grossen Albumin-Molekülen und Stromdurchgang entspringenden Fehler nach der empirischen Formel Bugarszkys und Tangls zu korrigieren

$$\lambda_{\text{korrig.}} = \lambda_{\text{beobacht.}} \cdot \frac{100 \times 2{,}5\,P}{100}$$

(P Albumingewicht pro Prozent in Grammen).

Sowohl bei Bestimmung des δ wie des λ vermied ich das Verdünnen der Flüssigkeiten, um dem mit der Verdünnung in Verbindung stehenden Ansteigen der elektrolytischen Dissoziation vorzubeugen.

Zur Vervollständigung der Berechnung der elektrolytischen Moleküle bestimmte ich nach der Woblard-Koranjischen Methode die in den Seren enthaltene NaCl-Quantität.

Auf den ersten beiden Tabellen sind vor allem die experimentellen Daten von δ und λ aufgezeichnet, sowie die Albuminquantität und die betreffende Korrektion des λ, dann die NaCl-Quantität und die Ergebnisse der Berechnungen des Molekülkonzentrationsgrades der verschiedenen elektrolytischen Substanzen, von denen zum grössten Teil die osmotische Spannung des Blutserum abhängt, d. h. das des NaCl (das von der gewogenen Quantität dieses Salzes auf Grund der Kohlrauschschen Tafeln abgezogen ist), sowie jenes der nicht chlorhaltigen in Na_2CO_3 berechneten Salze, eine Berechnung, die nach den Untersuchungen von Bugarszky und Tangl fast fehlerfrei ist.

(Siehe die Tabellen auf Seite 85 ff.)

Werden nun die nephritischen Kinder in urämische und nicht urämische eingeteilt und mit den nicht nephritischen verglichen, so erhellen aus den ersten beiden Tafeln die folgenden Höchst-, Mittel- und Mindestzahlen.

In einer ersten Gruppe von einfachen Nierenentzündungen (15 Seren von 13 Kindern, d. h. von No. 2a, b, 4, 5, 6, 7, 8c, d, 9, 10a, 11, 12, 13b, 14, 15b) fand ich

	Mindestwert		Meistwert		Mittelwert
δ	0,53°		0,61°		0,568°
λ	94,73	„	132,30	„	114,73

I. Nephritische Kinder.

No.	Namen, Diagnose	Flüssigkeit	Datum	ϑ	λ beobachtet	Albumin pCt.	λ korrigiert	NaCl ‰	Korrespondierendes Grammäquivalent	Korrespondierende λ	Restierende λ	Korrespondierendes Grammäquivalent	Na_2CO_3	Summe der Salze
1	Battista B., 5 jährig, Nephritis haemorrhagica acuta, akute schwere Urämie	Blutserum	26. IV. 03	— 0°62	106,90	5,5	121,87	7,10	0,1218	110,80	11,07	0,0117	0,66	7,76
2	Felicita M., 5 jährig, Nephritis parenchym. chronica, ohne Urämie	Blutserum	17. XI. 03	— 0°58	101,50	(6)	116,72	6,00	0,1025	94,65	22,07	0,0254	1,84	7,84
		Blutserum	12. XII. 03	— 0°55	100,61	(6)	115,69	5,39	0,0931	86,47	29,22	0,0851	1,86	7,25
		Ascites	12. XII. 03	— 0°57	113,10	0,75	115,36	—	—	—	—	—	—	—
		Ascites	20. I. 04	— 0°56	119,80	0,75	122,07	5,95	0,1017	93,96	28,11	0,0335	1,79	7,74
		Ascites		— 0°57	121,22	0,75	123,52	5,78	0,0979	90,66	32,86	0,0397	2,12	7,85
3	Francesco B., 7 jährig, Nephritis parench. acuta, akute Urämie	Blutserum	18. XI. 03	— 0°63	111,10	7	130,54	6,50	0,1111	102,11	28,43	0,0339	1,80	8,30
4	Rosina G., 6 jährig, Nephritis parench. chronica; Polyserositis, eitrige, ohne Urämie	Blutserum	16. V. 04	— 0°56	110,44	4	121,48	5,85	0,1000	92,50	29,43	0,0331	1,75	7,60
		Pleur. Flüssigk.	16. V. 04	— 0°56	—	—	—	5,85	0,1000	92,50	—	—	—	—
		Ascites	16. V. 04	— 0°55	—	—	—	5,97	0,1020	94,28	—	—	—	—
5	Luigi A., 8 jährig, Nephritis parench. subacuta, ohne Urämie	Blutserum	11. VI. 04	— 0°57	99,41	5	113,26	5,95	0,1070	98,54	14,72	0,0161	0,85	6,80
6	Caterina T., 8 jährig, Nephritis haemorrhagica acuta, ohne Urämie	Blutserum	2. V. 03	— 0°575	104,80	5	131,00	6,20	0,1059	97,60	33,40	0,0408	2,16	8,36
7	Lucia S., 12 jähr., Nephritis interstitialis chronica, ohne Urämie	Blutserum	11. V. 03	— 0°56	112,60	7	132,30	6,10	0,1042	96,16	36,14	0,0447	2,37	8,47

No.	Namen, Diagnose	Flüssigkeit	Datum	δ	λ beob-achtet	Albu-min pCt.	λ korri-giert	NaCl ‰	Korrespon-dierendes Gramm-äquivalent	Korrespon-dierende λ	Restierende λ	Korrespon-dierendes Gramm-äquivalent	Na_2CO_3	Summe der Salze
8	Antonio R., 13 jährig, Nephritis parenchym. chron., leichte Urämie	Blutserum	21. II. 03	— 0°63	104,40	7	122,67	6,80	0,1162	106,45	16,22	0,0179	0,94	7,74
		Blutserum	21. III. 03	—0°605	96,50	6,5	111,94	6,40	0,1094	100,62	11,32	0,0120	0,68	7,08
	id. sine uraemia	Blutserum	12. VI. 03	— 0°61	96,50	6	110,97	6,70	0,1145	105,02	5,95	0,0059	0,31	7,01
	id. sine uraemia	Blutserum	8. VII. 03	— 0°58	97,50	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9	Luigi P., 15 jährig, Nephritis parench. subacuta sine uraemia	Blutserum	14. II. 03	— 0°57	99,50	6,5	114,42	6,20	0,1059	97,60	16,82	0,0186	0,98	7,18
10	Romolo G., 12 jährig, Purpura rheum., Endocarditis, Haematuria	Blutserum	25. II. 03	— 0°56	96,90	6	111,43	—	—	—	—	—	—	—
	id. Uraemia laevis	Blutserum	12. VI. 03	— 0°60	98,02	7	114,70	6,40	0,1094	100,62	14,08	0,0158	0,81	7,21
11	Francesco T., 4½ jähr., Nephritis haemorrhagica scarlatinosa sine uraemia	Blutserum	21. XII. 04	— 0°58	87,28	7	102,55	4,90	0,0837	78,47	24,08	0,0280	1,48	6,88
12	Marta U., 18 jährig, Nephritis acuta scarlatinosa (während des Typhus) sine uraemia	Blutserum	22. XII. 04	— 0°53	85,15	4,5	94,73	4,45	0,0760	71,48	23,30	0,0270	1,48	5,88
13	Michele O., 5½ jährig, Nephritis haemorrhagica scarlatinosa; Laevis uraemia	Blutserum	22. II. 05	— 0°57	99,75	5	111,69	5,80	0,0991	91,70	19,99	0,0227	1,20	7,00
	id. sine uraemia	Blutserum	10. III. 05	— 0°55	100,67	7	117,79	6,20	0,1059	97,60	20,19	0,0229	1,21	7,41
14	Giovanni T., 6 jährig, Nephritis haemorrhag. scarlat. sine uraemia	Blutserum	24. II. 05	— 0°59	94,36	5,5	107,56	5,55	0,0948	87,97	19,59	0,0221	1,17	6,72
15	Maria L., 6½ jährig, Nephritis haemorrhagica scarlatinosa; Uraemia gravis	Blutserum	25. II. 05	— 0°59	95,23	4,5	105,94	5,60	0,0957	88,75	17,19	0,0190	1,00	6,60
		Cerebrospinal-Flüssigkeit	25. II. 05	— 0°60	121,51	—	121,51	7,10	0,1218	110,80	10,71	0,0113	0,59	7,69
	id. sine uraemia	Blutserum	7. III. 05	— 0°56	96,98	8	116,87	5,90	0,1008	93,18	23,19	0,0268	1,42	7,82

II. Nichtnephritische Kinder.

No.	Namen, Diagnose	Flüssigkeit	Datum	δ	λ beobachtet	Albumin pCt.	λ korrigiert	NaCl ‰	Korrespondierende Grammäquivalente	Korrespondierende λ	Restierende λ	Korrespondierende Grammäquivalente	Na_2CO_3	Summe der Salze
16	Gemma G., 5 jährig, Pneumonie	Blutserum	19. I. 04	— 0°54	94,95	7	112,45	5,67	0,0969	89,80	22,65	0,0262	1,40	7,07
17	Orsola A., 10 jährig, Abdominaltyphus	Blutserum	24. I. 04	— 0°54	97,80	6	112,30	5,43	0,0928	86,21	26,09	0,0307	1,64	7,07
18	Margherita D., 4 jährig, spinale Kinderlähmung	Blutserum	11. II. 04	— 0°55	101,11	6,5	117,54	6,18	0,1056	97,32	20,22	0,0230	1,23	7,41
19	Carolina V., 6 jährig, tuberkulöse Peritonitis	Blutserum	26. II. 04	— 0°56	92,85	8	111,42	5,85	0,1000	92,50	18,92	0,0213	1,14	6,99
		Ascites	26. II. 04	— 0°555	99,98	6	114,98	6,20	0,1059	97,60	17,38	0,0194	1,04	7,24
		Ascites	5. IV. 04	— 0°54	102,78	6	118,14	6,48	0,1099	100,82	17,32	0,0193	1,08	7,46
20	Giuseppina B., 5 jährig, Pneumonie	Blutserum	8. III. 04	— 0°56	100,70	6	115,80	5,78	0,0979	90,66	25,14	0,0294	1,57	7,80
21	Vittoria B., 2½ jährig, Empyem	Blutserum	24. III. 04	— 0°55	95,66	7	112,40	5,75	0,0982	90,94	21,46	0,0246	1,32	7,07
22	Anna B., 21 monatlich, Empyem	Blutserum	29. III. 04	— 0°56	102,80	7,5	122,33	5,65	0,0965	89,47	32,86	0,0401	2,12	7,77
23	Carlo C., 5 jährig, tuberkulöse Meningitis	Blutserum	16. V. 04	— 0°58	99,60	6	114,54	5,78	0,0979	90,66	23,88	0,0277	1,46	7,19
24	Giövanni D., 4½ jährig, cerebrale Kinderlähmung	Blutserum	30. VI. 04	— 0°56	95,04	6	109,30	5,67	0,0969	89,80	19,50	0,0220	1,16	6,88
25	Bartolomeo G., 13 jährig, Diabetes insipidus	Blutserum	22. II. 05	— 0°57	102,99	6	118,43	5,10	0,0871	81,36	37,07	0,0460	2,44	7,54

In einer zweiten Gruppe von Nierenentzündungen mit Urämie (7 Seren von 6 Kindern, d. h. von No. 1, 3, 8a, b, 10b, 13a, 15a) fand ich

δ Mindestwert 0,57°, Meistwert 0,63°, Mittelwert 0,606°,
λ „ 105,94 „ 130,54 „ 117,05

In einer dritten Gruppe von nicht nephritischen Kindern (10 Seren von 10 Kindern, d. h. von No. 16 bis 25) fand ich

δ Mindestwert 0,54°, Meistwert 0,58°, Mittelwert 0,557°,
λ „ 95,04 „ 122,33 „ 110,15

In der ersten und dritten Gruppe bleibt also δ im Durchschnitt innerhalb der durch die übereinstimmenden Untersuchungsergebnisse genannter Autoren als physiologisch festgesetzten Grenzen. In der II. Gruppe dagegen ist δ fast immer niedriger als normal, was auf eine die physiologische übersteigende Molekülkonzentration hinweist. Das λ bei den 10 Fällen von Nierenentzündung gibt etwas höhere Zahlen als bei den nicht nephritischen Kindern; die Schwankungen des λ stehen in keiner Beziehung zu denen des δ.

Hinsichtlich der Quantität der elektrolytischen Stoffe ergibt sich in der ersten Gruppe (einfache Nierenentzündung)

NaCl	4,45—6,70 g,	im Mittel 5,79 g
Na_2CO_3 . . .	0,31—2,37 „	„ „ 1,41 „
Gesamtsalze	5,88—8,47 „	„ „ 7,20 „

in der II. Gruppe (Nierenentzündung mit Urämie)

NaCl	5,60—7,10 g,	im Mittel 6,39 g
Na_2CO_3 . . .	0,63—1,80 „	„ „ 1,00 „
Gesamtsalze	6,60—8,30 „	„ „ 7,39 „

in der III. Gruppe (nicht nephritische Kinder)

NaCl	5,40—6,18 g,	im Mittel 5,67 g
Na_2CO_3 . . .	1,14—2,44 „	„ „ 1,50 „
Gesamtsalze	6,83—7,77 „	„ „ 7,22 „

Während die Quantität NaCl sich in der I. und III. Gruppe innerhalb fast gleicher Grenzen bewegt, zeigt sie sich im Serum der urämischen Kinder (II. Gruppe) ganz bedeutend vermehrt, doch wird diese grössere Quantität durch die nicht chlorhaltigen Salze (Na_2CO_3) ausgeglichen, welch letztere in den Seren von Urämikern bedeutend geringer ist als bei den Seren der andern beiden Gruppen. Es ist somit die mittlere Gesamtquantität an Salzen oder elektrolytischen Stoffen bei allen 3 Gruppen ungefähr die gleiche, obgleich sie bei den nephritischen Kindern um

ein Geringes grösser ist als bei den nicht nephritischen (womit sich dann auch das im Vergleich zu den letzteren bei den ersteren etwas grösser ausgefallene λ erklärt). Es besteht aber kein Unterschied, der an und für sich zu erklären im Stande wäre, weshalb das δ hier geringer ist als bei den Seren von urämischen Kindern.

Auf Tabelle III und IV sind die Zahlen angesammelt, die uns die Anzahl der in einem Liter Serum enthaltenen Gesamt-Mols bekannt geben (d. h. die in Grammen ausgedrückte Summe der nicht elektrolytischen und der elektrolytischen, aber nicht gespaltenen Moleküle, sowie der freien, den gespaltenen elektrolytischen Molekülen entstammenden Ionen), deren Berechnung auf Grund des kryoskopischen Grade jedes Serums stattfand, ferner die Anzahl der Mols von NaCl und der nicht chlorhaltigen Salze (in Na_2CO_3 berechnet), die für jedes Serum und für jedes Salz aus der entsprechenden spezifischen Leitungsfähigkeit berechnet wurde, sowie schliesslich die Anzahl der organischen Mols, die sich aus einer Subtraktion der elektrolytischen Mols von den gesamten Molen ergab.

(Siehe die Tabellen auf S. 90 u. 91.)

Aus diesen Tafeln ergeben sich für jede der drei Gruppen die nachfolgenden Mittelwerte der Mols.

I. Gruppe Gesamte 0,306 Na Cl 0,182 + Na_2CO_3 0,067 = 0,249 organ. 0,057
II. „ „ 0,329 „ 0,199 + „ 0,048 = 0,247 „ 0,082
III. „ „ 0,300 „ 0,178 + „ 0,072 = 0,250 „ 0,050

Diese Zahlen besagen, dass die mittlere, in Molen ausgedrückte Molekülkonzentration, die in der 1. und 3. Gruppe fast gleich ist und immer innerhalb der normalen Grenzen steht (die nach Ceconi 0,300 und 0,313 betragen), in der Gruppe der Nephritiskranken mit Urämie stark zunimmt.

Dasselbe gilt hinsichtlich der Konzentration des in Molen ausgedrückten NaCl, welche in der I. und III. Gruppe ebenfalls innerhalb physiologischer Grenzen bleibt (nach Ceconi 0,161 bis 0,196), bei den Urämikern aber stark zugenommen hat. Diese Differenz wird jedoch durch eine umgekehrte Quantität nicht chlorhaltiger Mols ausgeglichen, die in der II. Gruppe sich in einer unterhalb der Grenzen des physiologischen Minimums liegenden Anzahl vorfinden (Grenze des physiologischen Minimums 0,0437 nach Ceconi), wodurch also bei der Gesamtberechnung der elektrolytischen oder inorganischen Mols kein so bedeutender Unterschied mehr zwischen den 3 Serumgruppen vorhanden ist.

III. Nephritische Kinder.

No.	Diagnose	Flüssigkeit	Totale Mols	NaCl Mols	Na_2CO_3 Mols	Elektrolytische Mols	Organische Mols
1	ephritis haemorrhagica acuta, akute Urämie	Blutserum	0,335	0,222	0,081	0,253	0,082
2	Nephritis parenchym. chronica ohne Urämie	Blutserum	0,313	0,188	0,074	0,262	0,051
		Blutserum	0,297	0,170	0,087	0,257	0,040
		Ascites	0,308	—	—	—	—
		Ascites	0,302	0,187	0,083	0,270	0,032
		Ascites	0,308	0,180	0,098	0,278	0,030
3	Nephritis parenchym. acuta, akute Urämie	Blutserum	0,340	0,203	0,084	0,287	0,053
4	Nephritis parenchym. chronica, eitrige Poliserositis, ohne Urämie	Blutserum	0,302	0,184	0,082	0,266	0,036
		Pleuraflüssigkeit	0,302	0,184	—	—	—
		Ascites	0,297	0,187	—	—	—
5	Nephritis parenchym. subacuta, ohne Urämie	Blutserum	0,308	0,196	0,042	0,238	0,070
6	Nephritis haemorrhagica acuta, ohne Urämie	Blutserum	0,308	0,194	0,099	0,293	0,015
7	Nephritis interstitialis chronica, ohne Urämie	Blutserum	0,302	0,191	0,108	0,299	0,003
8	Nephritis parenchym. chronica, leichte Urämie	Blutserum	0,340	0,213	0,046	0,249	0,091
	id. leichte Urämie	Blutserum	0,327	0,201	0,082	0,283	0,094
	id. sine uraemia	Blutserum	0,329	0,210	0,016	0,226	0,103
	id. sine uraemia	Blutserum	0,313	—	—	—	—
9	Nephritis parenchym. subacuta, ohne Urämie	Blutserum	0,308	0,194	0,048	0,242	0,066
10	Purpura rheumatica, Endocarditis, Haematuria.	Blutserum	0,302	—	—	—	—
	Leichte Urämie	Blutserum	0,324	0,201	0,040	0,241	0,083
11	Nephritis haemorrhagica scarlatinosa, ohne Urämie	Blutserum	0,313	0,155	0,071	0,226	0,087
12	Nephritis acuta scarlatinosa, ohne Urämie	Blutserum	0,287	0,141	0,069	0,210	0,077
13	Nephritis haemorrhagica scarlatinosa, laevis uraemia	Blutserum	0,308	0,182	0,058	0,240	0,068
	id. sine uraemia	Blutserum	0,297	0,196	0,058	0,254	0,043
14	Nephritis haemorrhagica scarlatinosa, sine urämia	Blutserum	0,318	0,174	0,056	0,230	0,088
15	Nephritis haemorrhagica scarlatinosa, uraemia gravis	Blutserum	0,318	0,177	0,049	0,226	0,092
		Cerebrospinalflüssigkeit	0,324	0,222	0,030	0,252	0,072
	id. sine uraemia	Blutserum	0,302	0,185	0,068	0,253	0,049

IV. Nichtnephritische Kinder.

No.	Diagnose	Flüssigkeit	Totale Mols	NaCl Mols	Na_2CO_3 Mols	Elektrolytische Mols	Organische Mols
16	Pneumonitis	Blutserum	0,291	0,178	0,066	0,244	0,047
17	Unterleibstyphus	Blutserum	0,291	0,171	0,076	0,247	0,044
18	Spinale Kinderlähmung	Blutserum	0,297	0,194	0,058	0,252	0,045
19	Tuberkulöse Peritonitis	Blutserum	0,302	0,184	0,054	0,238	0,064
		Ascites	0,300	0,194	0,050	0,244	0,056
		Ascites	0,291	0,201	0,050	0,251	0,040
20	Pneumonitis sanata	Blutserum	0,302	0,180	0,074	0,254	0,048
21	Empyem	Blutserum	0,297	0,181	0,062	0,243	0,054
22	Empyem sanatum	Blutserum	0,302	0,178	0,097	0,275	0,027
23	Tuberkulöse Meningitis	Blutserum	0,313	0,180	0,070	0,250	0,063
24	Cerebrale Kinderlähmung	Blutserum	0,302	0,178	0,056	0,234	0,068
25	Diabetes insipidus	Blutserum	0,308	0,161	0,112	0,273	0,035

Der höhere osmotische Konzentrationsgrad des Blutserums bei Urämikern ist mithin grossenteils durch eine übermässige Anzahl nichtelektrolytischer oder organischer Moleküle bedingt, was an und für sich ein sehr wichtiger Umstand ist, da die in diesen Seren enthaltene Albuminquantität die Gegenwart dieser Überzahl von organischen Molekülen nicht hinreichend zu erklären vermag und Koeppe zuerst bezüglich der Milch zu den beiden Hypothesen führte, dass nämlich entweder das Albumin sich unter Form von besonderen, kleinen und zahlreichen Molekülen vorfinde oder aber, und das vielleicht eher, dass im Kreislauf Substanzen vorhanden sind, deren Natur und Zusammensetzung wir noch nicht kennen, die aber zur Erhöhung des osmotischen Druckes des Serums beitragen.

Schliesslich weise ich noch darauf hin, dass die Flüssigkeiten der pathologischen Ergüsse sowohl bei den Fällen mit (2. 4.) wie auch bei einem Falle ohne Nierenentzündung (16.) und beim Falle 15 die Cerebrospinalflüssigkeit mit dem Blute desselben Kindes isosmotisch oder fast isosmotisch geblieben sind, immerhin aber mit einer Tendenz, eine etwas grössere Menge Salz zu enthalten als das Serum.

Es ist nicht angängig, aus den von mir studierten Fällen von Nierenentzündung allgemeine Schlüsse zu ziehen. Ich beschränke mich daher darauf, das besonders hervorzuheben, was

ich im Vergleich mit Kindern mit gesunden Nieren bei ersteren Besonderes beobachtet habe.

I. Die gesamte Molekülkonzentration des Blutserums der an akuter, chronischer, parenchymatöser oder interstitieller Nierenentzündung erkrankten Kinder überstieg fast niemals die physiologische Maximalgrenze, wenn keine urämischen Symptome vorhanden waren. Dasselbe traf auch in dem Falle mit tödlichem Ausgange infolge von eitriger Entzündung der serösen Häute zu (IV. Fall).

Diese Tatsache findet sich weniger häufig beim Erwachsenen vor, bei welchem sowohl die akute wie die chronische Nierenentzündung oft von erhöhter Molekülkonzentration des Blutserums begleitet sind, und zwar auch da, wo die urämischen Symptome fehlen. Hinsichtlich etwaiger äusseren oder vorübergehenden Einflüsse, die da auf den osmotischen Blutdruck einwirken könnten, bemerke ich, dass die Ernährung, die hier und besonders bei Vorhandensein von Nierenverletzungen (Nagelschmidt) starken Einfluss haben kann, bei meinen Fällen ein bedeutungsloser Faktor war, denn ein Teil meiner Kinder wurde kurz nach Eintritt in die Klinik dem Aderlass unterzogen, in einem Augenblick also, in dem sie noch unter dem Einfluss der gewöhnlichen, nicht zur Nierenentzündung passenden Ernährung standen, während die anderen Kinder von mir zuvor der geeigneten Ernährungsweise unterworfen worden waren. Die Aderlässe wurden dann stets früh morgens ausgeführt, so dass also die Nahrungseinnahme keinen Einfluss auf sie haben konnte. Weiterhin ist es bekannt, dass die Nephritiker nicht selten Ausfuhrkrisen ausgesetzt sind, während welcher der Organismus auf dem Nierenwege sich eines grossen Teils der während des Zeitraums grösserer Niereninsuffizienz angesammelten Abfallstoffe entledigt, was sowohl hinsichtlich der unorganischen (Soetber) wie auch betreffs der stickstoffhaltigen organischen Stoffe (Strauss) nachgewiesen worden ist. Während dieser Krisen bei übermässiger Ausfuhr fällt der osmotische Druck des Blutes, weshalb sie eine beim Urteil über das physiko-chemische Verhalten des Bluts eines Nephritikers bedeutende Fehlerquelle darstellen können.

Die Beständigkeit des normalen Befundes von δ im Blute meiner kleinen nephritischen, nicht urämischen Patienten erlaubt mir, dafür einzutreten, dass die Beibehaltung des physiologischen Grades des osmotischen Druckes des Blutserums nicht in diesen

vorübergehenden und unbeständigen Verhältnissen, sondern anderswo gesucht werden muss.

Wenn, wie dies aus einer nunmehr langen Reihe von experimentellen Versuchen und klinischen Beobachtungen erhellt, die Zunahme der Molekülkonzentration des Blutes von der Zurückhaltung verschiedener Stoffwechselprodukte infolge von Niereninsuffizienz abhängt, so will es mir an der Hand meiner Daten ziemlich wahrscheinlich vorkommen, dass beim nephritischen, aber nicht urämischen Kinde die funktionelle Schwäche der Nieren lange nicht so folgenschwer ist als beim Erwachsenen, bei dem, wenn auch nicht beständig, so ziemlich häufig eine Erhöhung des δ eintritt (Koranyi, Kossler, Lindemann, Senator u. s. w.), und fernerhin, dass dies eben eine günstigere Prognose für die Kindernephritis zulasse, wie dies in ähnlicher Weise, nach dem, was kürzliche Forschungen festgestellt haben, auch bei der Nierenentzündung Schwangerer zutreffen soll, die trotz der schweren Symptome doch eine ziemlich gute Prognose erlaubt und sehr oft mit vollständiger anatomischer und funktioneller Heilung endigt.

Da es nun aber nicht annehmbar ist, dass die Erhaltung des normalen δ bei meinen Fällen ausschliesslich von einer besseren Funktion der Ausfuhrhülfsorgane (Darm, Haut) abhängt, für deren übermässige Funktion oft die klinischen Belege (Durchfall, Diaphorese) fehlten, so kann der normale Stand der osmotischen Konzentration des Blutes bei meinen kleinen nicht urämischen Nephritikern, wenn er sich bei einigen Fällen auch mit einem verminderten Grad von Niereninsuffizienz zu erklären vermag, doch bei anderen Fällen seinen Grund ganz anderswo haben, nämlich in der Physiopathologie der Nierenfunktion.

Die dieses Argument betreffenden neueren Studien, die mit neuen Worten die alte Lehre von der doppelten, d. h. glomerulären und tubulären Ausfuhr zurückrufen, haben festgestellt, dass die Arbeit der Niere, zu der unter anderem als kleiner Bestandteil auch die osmotischen Erscheinungen gehören, das Produkt zweier ganz verschiedener Funktionen ist, die von verschiedenen Mechanismen, in verschiedenem Massstabe, d. h. je nach den jeweiligen Bedürfnissen des Organismus, ausgeführt werden, d. i. die Ausfuhr des Wassers und die Ausfuhr der festen Bestandteile.

Da nun einer der hauptsächlichsten Zwecke der Niere in der Erhaltung der Molekülkonzentration des Blutes besteht, so führt die Niere, je nachdem sich in dem Blut das Wasser oder

die festen Stoffwechselprodukte in übermässiger Quantität anzusammeln drohen, bald eine grössere Quantität Wassermoleküle bald ein grösseres Quantum fester, gelöster Moleküle aus. Während also auf diese Weise das Blut die eigene osmotische Konzentration unverändert beibehält, ist der Harn bald mehr, bald weniger dickflüssig, besitzt aber bei normaler Niere immer eine grössere Konzentration als das Blut. (Eine Ausnahme hiervon tritt nur ein, wenn grosse Wassermengen eingeführt werden; in diesem Falle kann die Molekülkonzentration unter die des Blutes fallen.)

Diese beiden in der gesunden Niere voneinander unabhängigen Funktionen können in den verschiedenen Formen und Graden des nephritischen Prozesses ebenfalls unabhängig voneinander verändert werden. Dies gilt dann besonders für die äusserst stark wechselnde Wasserausfuhr, die bald ziemlich beständig vor sich geht — so besonders bei der interstitiellen Nierenentzündung, bald aber auch mehr oder weniger vermindert ist, so bei der parenchymatösen Nierenentzündung.

Gerade dieser quantitative Unterschied des Veränderungsgrades beider Funktionen erlaubt es nun, die Unbeständigkeit in der Verstärkung des osmotischen Druckes im Blute von Nephritikern zu erklären. Diese Verstärkung nun, die oft bei interstitieller Nephritis beobachtet wird, bei der das Wasser wahrscheinlich infolge von Hypertrophie des Herzens reichlich ausgeschieden wird, fehlt dagegen bei der parenchymatösen Nephritis ohne Urämie häufig. Bei dieser Form von Nierenentzündung ist auch die wasserausscheidende Funktion mehr oder weniger vermindert, wodurch also im Blute eine ungewöhnliche, übermässige Ansammlung von Wasser erfolgt, das dann die Lösung der festen Moleküle verdünnt, die sich infolge mangelhafter Nierensekretion wiederum im Blute übermässig anhäufen. Aus diesem Vorgange lässt sich also das scheinbar physiologische osmotische Gleichgewicht des Blutes bei solchen Fällen ableiten, das zwei gleichen und gleichzeitig entgegengesetzten Erscheinungen entspringt, nämlich der pathologischen Zurückhaltung von Wassermolekülen und festen Molekülen.

Nun können wir selbstverständlich bei solchen Fällen nicht verlangen, dass das Kryoskop uns anzeige, wann es sich um doppelte Niereninsuffizienz handelt, und wann wir es mit einer noch gut funktionierenden Niere zu tun haben, und das ist nun gerade die schwache Seite des Kryoskops. Nun kann jedoch die Ohnmächtigkeit dieses Verfahrens innerhalb gewisser Grenzen korrigiert und ihr mit anderen Nachforschungen nachgeholfen werden.

Die Zurückhaltung einer übermässigen Quantität Wasser im Blute erzeugt nun tatsächlich Verdünnung der ganzen Blutmasse, und da wird uns die chemische und mikroskopische Analyse eine Abnahme des Gesamtstickstoffes und des Albumins sowie eine Zahlverminderung der roten Blutkörperchen vorweisen, d. h. sie wird uns die Kennzeichen des hydrämischen Blutes liefern, während andererseits der Harn quantitativ gering sein (Oligohydrurie) und nur schwache Molekülkonzentration besitzen wird, oder mit anderen Worten: der Harn wird das charakteristische Aussehen des bei Niereninsuffizienz angetroffenen haben.

Da nun aber die Urine von 24 Stunden sehr oft nicht angesammelt werden konnten, sei es, weil sie mit dem Kot abgingen, oder aber bei den kleinsten und am schwersten erkrankten Patienten sich im Bett verloren, so war es mir unter diesem Gesichtspunkte nicht möglich, eine vollständige Prüfung der Urinmassen durchzuführen. Da jedoch aus dem Protokoll hinsichtlich der innerhalb 24 Stunden von den verschiedenen Patienten ausgeschiedenen Harnmassen eine grosse Unähnlichkeit zu ersehen war und bei mehreren die ausgeschiedene Urinmasse mit Rücksicht auf Alter, Quantität der eingeführten Getränke und Quantität sowie Qualität der alvinen Entladungen fast normal war, so hat diese Untersuchung als Hülfsmittel nur wenig Wert.

Grösseres Interesse besitzt schon ein Blick auf den albuminoiden Gehalt des Blutes, den ich den Tabellen I—II entnehme und hier in drei Kolonnen zusammenstelle:

A. Einfache Nephritis		B. Nephritis mit Urämie		C. Nicht-nephritische Kinder	
Fall 4	4	Fall 1	5,5	Fall 16	7
„ 5	5	„ 3	7	„ 17	6
„ 6	5	„ 8a	7	„ 18	6,5
„ 7	7	„ 8b	6,5	„ 19	8
„ 8c	6	„ 10b	7	„ 20	6
„ 9	6,5	„ 13a	5	„ 21	7
„ 10a	6	„ 15a	4,5	„ 22	7,5
„ 11	7	im Mittel	6,07	„ 23	6
„ 12	4,5			„ 24	6
„ 13b	7			„ 25	6
„ 14	5,5			im Mittel	6,60
„ 15b	8				
im Mittel	5,95				

Die mittlere, in 100 Teilen Blutserum enthaltene Albuminquantität war also 5,95 g, und zwar bei den an einfacher Nephritis Erkrankten mit normalem δ; vergleicht man damit den mittleren Prozentsatz von 6,07 g bei den Urämikern mit erhöhtem δ und besonders von 6,60 bei den nicht-nephritischen Kindern mit normalem δ, so ergibt sich eine derartige Differenz (fast 10 g weniger für jeden Liter Serum), dass daraus schon ohne weiteres erhellt, wie häufig bei den Nephritikern der I. Gruppe die Hydrämie vorhanden ist.

Ein ziemlich ähnliches, jedoch weniger deutliches Verhältnis findet sich in den roten Blutkörperchen, von denen ich hier ebenfalls aus dem Diarium der Klinik ausgezogene Zählungen wiedergebe, die am Tage des Aderlasses oder zeitlich nicht an entfernt liegenden Tagen vorgenommen worden waren.

V. Tabelle.

Fall	Datum	Erythrozyten	Hämometrie	Globulärer Wert
A. Nephritische Kinder.				
2	26. XI. 03	4 600 000	60	0,65
6	2. V. 03	3 800 000	70	0,80
7	12. V. 03	4 350 000	80	0,93
9	15. II. 03	3 900 000	70	0,90
10a	25. II. 03	3 500 000	65	0,92
11	17. XII. 04	3 500 000	70	1,—
12	22. XII. 04	4 419 000	65	0,73
B. Urämische Kinder.				
1	24. IV.	4 090 000	60	0,71
8	22. II.	5 000 000	75	0,75
—	12. III.	3 500 000	65	0,92
13a	19. II.	4 410 000	70	0,79
15a	28. II.	4 880 000	60	0,62
C. Nicht-nephritische Kinder.				
16	15. I.	4 850 000	75	0,70
18	10. II.	4 920 000	90	0,95
19	25. II.	5 000 000	55	0,55
20	1. III.	4 780 000	55	0,58
—	7. III.	5 080 000	65	0,67
21	25. III.	4 325 000	50	0,57
22	12. I.	5 400 000	70	0,64
23	23. V.	5 000 000	85	0,84
24	23. VI.	5 130 000	60	0,58
25	29. I.	4 670 000	85	0,80

Auch die Anzahl der roten Blutkörperchen ist im Durchschnitte in der I. Gruppe weit niedriger als bei der III. Es hat jedoch diese Differenz, die an und für sich zugunsten des oft hydrämischen Zustandes der Nephritiker der I. Gruppe spräche, in Wirklichkeit einen weit geringeren Wert, wenn man in Betracht zieht, dass sie auch von andern Faktoren abhängen kann, besonders von der bekannten Tendenz der Nephritiker zur Anämie einerseits und andererseits von der Tendenz zu einer von Cyanose herrührenden Hyperglobulie bei verschiedenen Krankheiten der III. Gruppe, infolge von hohem Fieber und mehr noch infolge von Blutlaufhemmungen (Pneumonie, Empyem, Bauchwassersucht etc.).

Es kann also die Erhaltung der osmotischen Konzentration des Blutes innerhalb physiologischer Grenzen bei der ersten Gruppe (Nephritiker ohne Urämie) in verschiedenen Fällen aus einer von Niereninsuffizienz herrührenden Hydrämie erklärt werden; bei einigen jedoch berechtigt der ziemlich hohe Albumingehalt die ziemlich bedeutende Anzahl roter Blutkörperchen und die mässige Harnausscheidung, soweit dies aus den Diarien der Klinik hervorgeht, zu der vorher schon gestreiften Vermutung, dass nämlich bei diesen letzten Fällen das normale δ wirklich ein auf Grund der erhaltenen Nierenpermeabilität erhaltenes physiologisches δ sein kann.

II. Die totale Molekülkonzentration des Blutserums der urämischen Kinder ist stets höher gewesen als die Maximalgrenze der physiologischen Fälle und der Fälle von Nephritis ohne Urämie, analog dem, was bei dem Erwachsenen vorgefunden worden ist. Diese Tatsache hat also im Falle zweifelhafter Diagnosis einen wirklichen Wert.

Die Veränderungen des δ beim Falle 8, bei welchem der osmotische Druck nach und nach nur parallel mit der Besserung des ganzen klinischen Symptomenkomplexes abnahm und schliesslich so wieder auf dem normalen Stande ankam, und die bei Fall 10 beobachteten Veränderungen, bei welchem die zunehmende Verschlimmerung im Zustande der Niere im Zusammenhang mit den wiederholten Blutungen bis zum Auftreten leichter Urämieerscheinungen von einer Erhöhung des osmotischen Blutdruckes begleitet waren, würden mich veranlassen, auch den Schwankungen des δ des Blutes der Nephritiker einen gewissen prognostischen Wert beizumessen, wenn nicht schon andere Autoren das Fehlen einer Beziehung zwischen diesen Schwankungen und den Ver-

änderungen in der Schwere der urämischen Symptome beobachtet hätten, und wenn vor allem nicht sogar Fälle von schwerer Urämie beschrieben worden wären mit δ des normalen Blutes, sowie Fälle von Nephritis ohne Urämie mit sehr hohem δ bei Erwachsenen (Keranyi, Achard, Loeper).

III. Die Werte der elektrischen Leitungsfähigkeit weisen bei einfacher Nephritis und bei Urämie keine Unterschiede auf. Bei beiden Gruppen stehen die Werte von λ ungefähr innerhalb der normalen Grenzen, denn jene leichte, bei einigen meiner Fälle aufgetretene Tendenz, diese Grenzen, sei es nach oben oder unten, zu überschreiten, kann unberücksichtigt bleiben.

Aus dieser III. Feststellung ergibt sich nun, dass zwischen δ und λ ein und desselben Blutserums nicht die geringste Beziehung besteht oder besser, die Beziehung $\frac{\lambda}{\delta}$ wird durch keine konstante Ziffer ausgedrückt.

Aus der festgestellten Tatsache, dass der Wert von λ bei der Urämie nicht steigt, während fast beständig der totale molekulare Konzentrationsgrad des Blutes (durch δ ausgedrückt) zunimmt, spräche also dafür, dass das Übermass an gelösten Molekülen im Blute von Urämikern nicht von der Zurückhaltung elektrolytischer oder ionisierbarer Moleküle herrührt oder, mit andern Worten, nicht von der Retention salzhaltiger Moleküle. Das stände dann auch nicht im geringsten der Vermutung im Wege von der Existenz einer stärkeren Zurückhaltung von Salzen, welch letztere hinter verschiedenen Faktoren verborgen bleibt, die stets darauf hinarbeiten, die Molekülkonzentration des Blutes soweit wie möglich innerhalb der normalen Grenzen zu halten. Diese Faktoren wären: die Bildung alkalisch-proteischer Verbindungen nach Ansicht Fanos und Bottazzis, die glauben, dass die salzhaltigen Moleküle, die über die physiologische Anzahl hinausgehen, sich mit den albuminoiden Molekülen verbinden und so ihre Eigenschaft als elektrolytische Leiter verlieren; sowie das Vermögen, überschüssige Quantitäten Salz innerhalb der Gewebe und durch eigene Funktion eben dieser zurückzuhalten (Achard und Loeper).

Bestehen nun diese Erscheinungen wirklich zu Recht, so liesse sich aus ihnen ableiten, dass die mit der Methode der spezifischen Leitungsfähigkeit erhaltenen Berechnungen doch nur

den Teil der Salz-Moleküle bekannt geben würden, die im Blute in freiem oder gelöstem Zustande das Ionisationsvermögen bewahren.

Es ist nicht meine Absicht, in dieses vielumstrittene Problem weiter einzudringen. Ich beschränke mich hier darauf, daran zu erinnern, dass auch die chemischen Analysen des nephritischen und urämischen Blutes nur in seltenen Fällen eine aussergewöhnliche Zunahme der Salze im Blute während der Urämie festgestellt haben.

Nachdem nun einmal die Teilnahme der Salzmoleküle an der Vermehrung des osmotischen Druckes des urämischen Blutes fast oder ganz ausgeschlossen ist, musste diese Vermehrung hauptsächlich einer übermässigen Anhäufung nicht elektrolytischer oder organischer Moleküle zugeschrieben werden. Das wäre dann auch im Einklang mit der andern nunmehr festgestellten Tatsache, die besagt, dass im Blute Urämischer eine derart verstärkte Zurückhaltung stickstoffhaltiger Abfallstoffe stattfindet (Harnstoff, Harnsäure, Ammoniak), dass diese Stoffe wirklich und fühlbar auf die Erniedrigung des Gefrierpunktes des Blutserum einwirken.

IV. **Die Zunahme des osmotischen Druckes bei Urämie wäre also vor allem das Resultat einer übermässigen Anhäufung organischer Abfallstoffe**, infolge ungenügender Durchdringlichkeit der Niere, die nicht ausgeglichen wird durch eine stellvertretende Funktion der andern Ausfuhrorgane (Haut, Darm etc.). Damit ist jedoch noch nicht ausgeschlossen, dass bei gewissen Fällen von Urämie, bei denen aussergewöhnliche Erniedrigung des kryoskopischen Punktes des Bluts vorgefunden worden war, und die nicht mehr zu erklären sind mit einer einfachen Zunahme der organischen Stoffe, zur Bildung dieser ausserordentlichen Erscheinung auch ein Übermass von freien und gelösten elektrolytischen Molekülen im Blute beitragen könnte.

Diese letzten Bemerkungen führen mich geradewegs auf das weite und dunkle Feld der Pathogenese der Urämie. Es ist nicht zu leugnen, dass die kryoskopischen Daten des Blutes meiner kleinen Nephritiker anscheinend der Theorie Lindemanns nichts in den Weg legten — nach welcher in der Zunahme der Molekülkonzentration der organischen Flüssigkeiten den Grund sucht für den Symptomenkomplex der Urämie —, wenn diese Theorie heutzutage nicht infolge klinischer Beobachtungen und experimenteller Untersuchungen gestrichen worden wäre, die das Fehlen

eines jeden Parallelismus zwischen der Zunahme der Molekülkonzentration des Blutes und dem Erscheinen und der Verstärkung der urämischen Erscheinungen hervorhoben.

Sonach kann man also heute bei Urämie der Zunahme der osmotischen Konzentration des Blutes — mit der sie fast immer zusammentrifft — keine pathogenetische Bedeutung mehr beimessen, doch hat sie in der Pathologie der Nierenentzündung noch einen andern Wert. Sie zeigt nämlich eine erhöhte Zurückhaltung organischer Substanzen an, der gegenüber der Organismus bis zu einer gewissen Grenze widersteht, die je nach den betreffenden Individuen verschieden ist und über welche hinaus er mit den Urämiesymptomen reagiert; diese osmotische Konzentration des Blutes ist mit andern Worten ein Beweis für das Vorhandensein jener Ursachen, die die Urämie erzeugen.

Während nun die aus meinen Nachforschungen abgeleiteten Schlüsse — besonders der 3. und 4. —, die mit zahlreichen Angaben anderer Forscher im Einklang stehen, einerseits der übermässigen Anhäufung von Salzen jene hauptsächliche Bedeutung nehmen, den diese bei Entstehen der Urämie zu haben schien, weisen sie doch immerhin eben diese übermässige Anhäufung von organischen Molekülen im urämischen Blute nach. Es wäre also die Urämie nicht das Produkt eines quantitativ verfehlten Gleichgewichts der Molekularkonzentration der organischen Säfte, sondern eines qualitativ fehlenden Gleichgewichts des Stoffwechsels; sie wäre der klinische Exponent einer durch chemische Substanzen, abnormer Stoffwechselprodukte und vielleicht auch durch jene noch unbekannte Zwischenprodukte hervorgerufenen Vergiftung, Zwischenprodukte, deren Bedeutung für die Pathologie der Nierenentzündung durch die neuen Studien der Schüler Maraglianos und besonders jene G. Ascolis ans Tageslicht gebracht wurden.

Zu klinischen Zwecken ist die genaue Bestimmung des osmotischen Drucks des Blutserums ein wichtiges Hülfsmittel, wenn auch nicht für die Diagnose der einfachen Nephritis, während welcher sie zuweilen beim Erwachsenen und sehr oft, wie meine Fälle dargelegt, bei Kindern sich innerhalb der physiologischen Grenzen hält, so doch bei den zweifelhaften Fällen von Urämie, bei denen das Ansteigen des osmotischen Blutdrucks ein entscheidendes Zeichen ist.

Literatur.

Achard, Nouveaux procédés d'exploration. Paris 1902.
Allaria, Arch. de méd. des enfants. No. 4—5. 1905.

Bugarszky und Tangl, Centralbl. f. Physiol. p. 301. 1897.
Dieselben, Arch. f. Physiol. p. 531. Bd. 72. 1898.
Ceconi, Arch. per le Scienze med. No. 20. 1902.
Derselbe, Scritti med. in onore di C. Bozzolo. Torino 1904.
Dreser, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. p. 303. 1892.
Engelmann, Mitteil. aus d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. p. 396. 1903.
Fano und Bottazzi, Arch. ital. de Biol. Bd. 26. 1896.
Hallion und Charrion, C. R. Soc. Biol., p. 156, 1899 (und XIII. Congr. intern., Paris 1900).
Hamburger, Osmotischer Druck und Ionenlehre in den medizinischen Wissenschaften. Wiesbaden 1902—1904.
Kohlrausch und Holborn, Leitvermögen der Elektrolyten. Leipzig 1898.
Koranyi, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 33—34. 1897—1898.
Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. No. 16, 1901 und No. 5—36, 1899.
Koeppe, Berl. klin. Wochenschr. No. 28. 1901.
Kummel, Münch. med. Wochenschr. No. 44. 1900.
Lindemann, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 65. 1. u. 2.
Maragliano, La clinica med. italiana. No. 3—7. 1902.
Micheli und Ceconi, Riv. crit. di clinica med. No. 40—44. 1901.
Nagelschmidt, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 42. No. 3—4. 1901.
Pace, Dell' obbietto e dei limiti della crioscopia clin. Napoli 1903.
Richter, Berl. klin. Wochenschr. p. 7, 1900 und p. 138, 1902.
Rumpell, Münch. med. Wochenschr. No. 1—3. 1903.
Schoute, Inaug.-Dissert. Groningen 1903.
Senator, M., Deutsche med. Wochenschr. No. 3. 1900.
Senator, H., Berl. klin. Wochenschr. No. 31. 1899.
Sollmann, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. p. 46. 1901.
Strauss, Die klinischen Nierenentzündungen und ihre Einwirkung auf die Blutflüssigkeit. Berlin 1902.
Viola, Riv. veneta di Sc. med. No. 8. 1902. Vol. pel giubileo del Prof. De Giovanni. Padova 1902.
Winter, Arch. de Physiol. 1896.

VIII.

Aus der Kinderabteilung der chirurgischen Universitätsklinik in Rostock
(Direktor Professor Dr. Müller).

Akute postoperative Magendilatation im Kindesalter.

Von

Dr. CARL BECK.

Die akute Magendilatation beim Kind gehört zu den seltenen Erkrankungen, wenn man von der Magenüberdehnung absieht, die sich bei Säuglingen infolge unzweckmässiger Ernährung ausbildet.

Diese Gastroparese tritt hauptsächlich in den ersten Wochen nach der Geburt und am Ende des ersten Lebensjahres ein, indem durch zu voluminöse Nahrungszufuhr beziehungsweise durch den Übergang von der natürlichen zur künstlichen Ernährung oder von der Milchnahrung zur gemischten Kost der wenig widerstandsfähige Magen überdehnt wird.

Im späteren Kindesalter ist die akute Magenerweiterung viel seltener und wird fast ausschliesslich durch grobe Diätfehler verursacht.

Bei Erwachsenen kommt sie bekanntlich häufiger vor und kann durch verschiedene ätiologische Momente bedingt sein.

Die grösste Rolle spielen zwar auch hier Verdauungsstörungen, wie aus den zahlreichen in der Literatur mitgeteilten Krankheitsfällen hervorgeht.

Eine andere häufige Ursache für das Zustandekommen der akuten Gastrektasie ist nervöser Natur und wird besonders durch Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks und durch Traumen, die das Nervensystem treffen, bedingt.

Als weitere ätiologische Momente sind Schlag auf den Leib, infektiöse Gastritis, akute Peritonitis, Sepsis, Typhus und Scharlach zu erwähnen.

Ausser den angeführten Ursachen kommt nun noch eine in Betracht, die speziell für den Chirurgen von Interesse ist. Es sind dies in Narkose ausgeführte Operationen, in deren Gefolge zuweilen akute Magenerweiterung beobachtet wird.

In erster Linie handelt es sich um Laparotomieen, man hat sie aber auch nach extraperitonealen Operationen auftreten sehen. So sind Fälle von akuter Gastrektasie nach Operationen wegen Gallenblasenleiden, Magenaffektionen, Appendicitis, Wander-

niere, Ovarialerkrankung, geplatzter Tubargravidität, Leistenbruchs, Mammacarzinom und tuberkulöser Gelenkerkrankungen bekannt.

Neben den operativen Eingriffen als solchen ist auch die Narkose als ursächlicher Faktor für die Magenerweiterung beschuldigt worden.

Beim Kind ist, soweit ich die Literatur durchsehen konnte, bis jetzt nur ein einziger Fall von akuter postoperativer Magendilatation beschrieben und zwar von Staffel[1]) im Jahre 1888.

Derselbe betraf einen 11jährigen Knaben, der am 4. X. 1887 wegen doppelseitiger rechtwinkliger Kniekontraktur und Spitzfüssen auf die chirurgische Station der Diakonissenanstalt in Dresden aufgenommen wurde. Am 6. X. wurde an dem gesunden, aber etwas schwächlichen Knaben die doppelseitige Tenotomie der Achillessehne und die offene Durchschneidung aller spannenden Weichteile und Sehnen in der Kniekehle vorgenommen. — Anfangs ging alles gut, der Knabe hatte nur einige Male nach der Narkose gebrochen, war fieberfrei und ass bereits wieder mit Appetit. Plötzlich trat am 9. X. — also am dritten Tage nach der Operation —, nachdem der Knabe bereits mittags Appetitlosigkeit gezeigt hatte, mehrmaliges Erbrechen auf, das sich bei jedem Versuche, etwas zu geniessen, und auch die Nacht über noch mehrmals wiederholte. Im Laufe des folgenden Tages war der Knabe bereits leicht kollabiert (Temperatur abends 36,5); der Leib war kahnförmig eingezogen, die Bauchdecken bretthart gespannt. Die Leberdämpfung ging nach unten unmittelbar in eine über den ganzen Leib verbreitete, bis zur Symphyse reichende Dämpfung über, nur in der Magengegend bestand eine zweifingerbreite tympanitische Stelle. Das Erbrechen war noch häufiger als am vergangenen Tage; der Kranke klagte über furchtbaren Durst und Schmerzen in der Magengegend, gegen welche er sich fortwährend mit den Händen schlug. Flatus und spontaner Stuhl waren vorhanden. — Am 11. X. nahm der Kollaps unter Fortdauer des Erbrechens noch mehr zu, und in der Nacht vom 11. zum 12. X. erfolgte der Exitus letalis, 60 Stunden nach Auftreten des ersten Erbrechens. — Die Sektion ergab ausser geringer Bronchitis und einer alten Endokarditis der Valvula mitralis eine höchstgradige Dilatation des Magens (ohne Hypertrophie der Wandungen) derartig, dass die grosse Kurvatur bis zur Symphyse reichte. (Die Perkussion ergab noch an der Leiche die oben beschriebene Dämpfung.) Das Duodenum war in den oberen zwei Dritteln gleichfalls dilatiert, das untere Ende des Duodenum und alle übrigen Darmschlingen waren vollständig kollabiert. Von der vorderen Magenwand gingen links von der Mittellinie mehrfache Adhäsionen nach der vorderen Bauchwand. Da wo das absteigende Stück des Duodenum in das untere Querstück übergeht, war dasselbe mit dem Pankreaskopf sehr fest verwachsen und vollständig um seine Achse gedreht, so jedoch, dass bei Manipulationen und Zug am unteren Querstück sich dieses etwas mit

[1]) Staffel, Über Verengerung und Verschluss in den verschiedenen Abschnitten des Magendarmkanals und deren chirurgische Behandlung. Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann 342 (Chirurg. No. 105) 1889.

Speisebrei füllte, während es vorher noch vollständig leer gewesen war. Im übrigen zeigte sich in allen Darmgefässen, in Nieren und Milz venöse Stauung.

Die akute Magendilatation wurde in diesem Fall von Staffel auf Verschluss des Duodenum durch Achsendrehung zurückgeführt.

Müller[1]) sieht die erwähnte Verwachsung des Pankreaskopfes mit dem Duodenum nicht als pathologisch an und meint, dass diese bei der retroperitonealen Lage beider Organe und der breiten Fixation keine Achsendrehung bewirkt haben kann.

Der Umstand, dass Manipulationen am unteren Duodenalende zum Eintritt von Chymus in den kollabierten Darmteil führten, erklärt er dadurch, dass, um an das Duodenum heranzukommen, der übrige Darm mehr oder weniger in die Höhe gezogen werden musste, wodurch die durch das Mesenterium ausgeübte Kompression des Duodenum gelöst wurde.

Müller hält den Fall Staffel durch arteriomesenterialen Duodenalverschluss verursacht und glaubt, dass die bei der Autopsie gefundenen Adhäsionen zwischen der vorderen Magen- und Bauchwand schon früher zu einer Dilatation des Magens geführt hatten, die ohne Erscheinungen geblieben ist.

Die enorme Magenvergrösserung wäre dann auf Rechnung einer akuten Steigerung der bestehenden Magendehnung zu setzen, und so der Fall nicht als primäre Magenerweiterung anzusehen.

Ewald hat wiederholt der Ansicht Ausdruck gegeben, dass es sich bei vielen als akute Magenektasie beschriebenen Fällen in Wirklichkeit um eine seit längerer Zeit bestehende, bisher ohne Störung verlaufene Magenvergrösserung (Megalogastrie) handele, die dann bei Hinzutritt einer Kompensationslähmung das Bild der akuten Dehnung vortäusche.

Ich habe vor kurzem auf der Kinderabteilung der chirurgischen Universitätsklinik in Rostock eine akute postoperative Magendilatation bei einem 15 jährigen Mädchen beobachtet, dessen Krankengeschichte ich in folgendem wiedergebe:

Elisabeth K., 15 Jahre.

Anamnese: Kind soll schon seit Jahren öfters über anfallsweise auftretende Leibschmerzen geklagt haben.

[1]) Müller, Über akute postoperative Magendilatation, hervorgerufen durch arteriomesenteriale Duodenalkompression. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 56. XX. 1900.

Vor drei Tagen bekam es plötzlich Schüttelfrost, Erbrechen und Schmerzen in der rechten Bauchgegend. Dieselben nahmen allmählich zu, während das Erbrechen seltener wurde und seit gestern aufgehört hat. Seit der Erkrankung ist Stuhlverstopfung eingetreten. Nach Aussage der Eltern soll hohes Fieber bestehen.

Pat. wird am Abend des 26. I. 1905 vom behandelnden Arzt mit der Diagnose Gallensteinkolik der chirurgischen Universitätsklinik in Rostock überwiesen.

Status praesens: Kind ist von mittlerer Grösse und gutem Ernährungszustande, hat kräftig entwickelte Muskulatur, genügendes Fettpolster. Gewicht 84 Pfund.

Keine Ödeme, keine Drüsenschwellungen, keine Abnormitäten des Knochensystems.

Die Haut fühlt sich brennend heiss an, das Gesicht ist fieberhaft gerötet.

Die Zunge ist trocken, belegt, der Rachen ohne pathologischen Befund.

Die Temperatur beträgt 39,9° C., der Puls 136 Schläge in der Minute, ist ziemlich klein, regelmässig.

Pat. ist bei klarem Bewusstsein, klagt über heftige Leibschmerzen.

Das Herz ist in normalen Grenzen, die Herztöne sind dumpf.

Über den Lungen ist nirgends Dämpfung nachweisbar, und überall reines Vesikuläratmen zu hören.

Das Zwerchfell steht rechts an der 5. Rippe.

Das Abdomen erscheint etwas aufgetrieben, gibt tympanitischen Schall.

Die Musculi recti der rechten Bauchseite sind straff kontrahiert, so dass man nichts durchtasten kann. In der Unterbauchgegend besteht erhebliche Druckempfindlichkeit, rechts etwas mehr als links. Per rectum fühlt man rechterseits eine deutliche, fluktuierende Vorwölbung.

Leber und Milz sind nicht zu palpieren.

Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Die Blutuntersuchung ergibt 11600 Leukozyten in cbmm.

Die Diagnose wird auf Appendicitis acuta mit Abszessbildung und wahrscheinlicher Perforation gestellt.

Es wird deshalb sofort die Operation vorgenommen (Professor Dr. Müller):

Schnitt von etwa 10 cm Länge in der Mitte zwischen Nabel und Spina iliaca anterior superior schräg medianwärts heruntergehend bis zum Rande des Rectus. Bei Eröffnung des Abdomen entleert sich etwas trübe seröse Flüssigkeit, die zwischen den leicht geröteten Darmschlingen hervorquillt. Bei weiterem Vordringen in die Tiefe zeigen sich grössere Darmabschnitte mit Fibrin belegt und frisch verklebt. Die Adhäsionen werden vorsichtig gelöst. Im Douglas findet sich in der rechten Seite ein etwa hühnereigrosser abgekapselter Abszess, aus dem bei sorgfältigstem Schützen der Umgebung dicker, stinkender Eiter entleert wird. Nach kurzem Suchen tritt der Wurmfortsatz zutage, der, mächtig verdickt und dunkelrot, fast in seiner ganzen Ausdehnung mit Fibrin bedeckt ist. Am Übergang in das Coecum ist derselbe abgeknickt, an zwei Stellen finden sich kleine Perforationsöffnungen. Der freie Teil des Processus vermiformis wird hervorgezogen, die Adhäsionen mit dem Netz und den Därmen werden

gelöst. Alsdann wird das Mesenterium des Wurmfortsatzes partienweise unterbunden und abgetrennt. Kurz vor der Insertion in den Blinddarm wird die Serosa zirkulär durchschnitten und gegen die Insertion zurückgeschoben, die Muscularis und Schleimhaut werden mit einem Seidenfaden ligiert und peripher abgetragen. Die erhaltene Serosa wird über dem mit Höllenstein geätzten Appendixstumpf durch mehrere Nähte vereinigt. Die Wundhöhle wird nach dem Douglas hin mit Jodoformgaze drainiert, die Bauchwunde zum grossen Teil offen gelassen.

Pathologisch-anatomischer Befund: Die 6 cm lange Appendix, von halbkreisförmiger Gestalt, ist stark verdickt, hat einen Durchmesser von 8 bis 10 mm. Ihre Serosa ist mit gelblichen Exsudatmembranen bedeckt. Die Dicke ist nicht gleichmässig, sondern drei stärker verdickte Teile sind durch flache zirkuläre Furchen getrennt. In der dem Coecum benachbarten Anschwellung findet sich ein harter Kotstein von 12:8 mm Grösse. Die beiden folgenden Anschwellungen enthalten Eiter im Lumen und sind vermutlich frühere Sitzplätze des Kotsteins gewesen. Sämtliche drei Anschwellungen haben eine weissgelbe, stark erweichte und teilweise völlig unterbrochene Wand.

Mikroskopischer Befund: Der Anfangs- und Endteil der Appendix zeigt die Bilder der Ulzeration und Abszessbildung, die Mitte ausgesprochene Nekrose einer mit Eiterzellen durchsetzten Wandstelle gegenüber dem Mesenterialansatz. Das Mesenterium ist in gleicher Weise verändert.

Bakteriologischer Befund: Aus dem aus der Bauchhöhle entleerten serösen Exsudat und aus dem Abszesseiter werden Colibazillen gezüchtet.

Krankheitsverlauf:

27. I. Temperatur 37,6° C., Puls 108, wesentlich kräftiger als am Abend vorher. Kind hat die Nacht geschlafen, klagt über geringe Leibschmerzen. Das Abdomen ist weich, nicht aufgetrieben. Flatus gehen ab. Da der Verband mit Eiter durchtränkt ist, wird er gewechselt. Die Gazetampons bleiben liegen. Patientin hat nicht erbrochen, erhält schluckweise Rotwein mit Wasser.

Am Abend Temperatur 37,4° C., Puls 108. Der Leib erscheint etwas aufgetrieben. Geringe Übelkeit und Würgen lassen auf subkutane Injektion von 0,01 Morphin sofort nach.

28. I. Temperatur 37,4° C., Puls 96. Die Oberbauchgegend ist in mässigem Grade aufgetrieben. Kind klagt über Vollsein im Leib, Übelkeit ist nicht vorhanden. Es hat grossen Durst, bekommt ausser Wein und Wasser noch etwas Milch zu trinken.

Abends Temperatur 37,2° C., Puls 84.

29. I. Temperatur 37,0° C., Puls 84. Der Leib ist viel stärker aufgetrieben, besonders im Epigastrium, nicht druckempfindlich. Die abnorme Vorwölbung hierselbst scheint durch Aufblähung des Magens bedingt zu sein, dessen untere Grenze bis zum Nabel reicht, wo sie deutlich abzugrenzen ist. Kind klagt über Übelkeit und Druckgefühl in der Oberbauchgegend. Die vorgenommene Ausheberung des Magens entleert über 1 Liter bräunliche, sauer riechende, mit reichlichen Gasblasen vermischte Flüssigkeit. Nach erfolgter Magenausspülung fühlt Pat. wesentliche Erleichterung. Die Zufuhr von Wasser und Milch per os wird möglichst eingeschränkt. Es wird 1 Liter 0,9 proz. Kochsalzlösung subkutan infundiert. Die Wunde sieht gut aus, eitert wenig.

Abends Temperatur 37,6° C., Puls 90.

30. I. Temperatur 37,4° C., Puls 90. Das Allgemeinbefinden ist gut. Flatus gehen ab, etwas Stuhlgang ist spontan erfolgt. Die Oberbauchgegend ist enorm vorgewölbt, der sichtbare Kontur des zweifellos dilatierten Magens reicht bis handbreit unterhalb des Nabels. Die Perkussion ergibt tiefen tympanitischen Schall und deutliches Plätschern. Kind klagt über drückende Schmerzen und Völle im Leib, erbricht mehrfach bräunliche Flüssigkeit in grossen Mengen. Es wird deshalb wieder der Magen ausgehebert, wobei sich ungefähr 2 Liter ebensolchen Inhaltes entleeren. Die Untersuchung desselben ergibt saure Reaktion, eine Gesamtacidität von 45,5, einen Salzsäuregehalt von 0,05 pCt. und Anwesenheit von Milchsäure. Er enthält Gallenfarbstoff, kein Blut, mikroskopisch nichts besonderes. Es wird 1 Liter physiologischer Kochsalzlösung subkutan infundiert.

Abends Temperatur 38° C., Puls 104.

31. I. Temperatur 37,8° C., Puls 102, kräftig, regelmässig. Der Magen ist wiederum enorm aufgetrieben, mit Flüssigkeit und Gasen gefüllt. Die untere Grenze steht 12 cm unterhalb des Nabels. Direkte Druckempfindlichkeit ist nicht vorhanden. Kind hat am Morgen erbrochen. Die Ausheberung befördert wieder grosse Mengen heraus. Man hat den Eindruck, dass viel mehr Inhalt aus dem Magen entleert wird, als Pat. aufnimmt, denn sie bekommt nur kleine Mengen von Wein mit Wasser, etwas Milch und Reisschleim zu trinken. Es wird 1 Liter 0,9 proz. NaCl-Lösung infundiert. Der Wundverlauf ist normal.

Abends Temperatur 38,2° C., Puls 104.

I. II. Temperatur 37,4° C., Puls 90. Das Kind fühlt sich im allgemeinen wohl, klagt nur zeitweise über Druckgefühl im Leib, das sofort nach Magenausspülung nachlässt. Flatus gehen dauernd ab, Stuhlgang ist wieder von selbst erfolgt. Der Magen erscheint unverändert aufgebläht, wird regelmäsig entleert. Die Zufuhr von Flüssigkeit per os wird ausgesetzt, Kind soll nur den Mund mit Eiswasser spülen. Es werden 3 Nährklystiere täglich gegeben von 250 g Milch, 2 Eigelb, 1 Teelöffel Somatose, 1 Teelöffel Kochsalz und 1 Esslöffel Rotwein. Dieselben werden gut gehalten. Pat. bekommt mehrmals 1 Messerspitze Natron bicarbonicum zur Neutralisierung der Magensäure. Die Tampons werden aus dem Bauch entfernt, es fliesst etwas Eiter nach. Die Wundhöhle wird vorsichtig mit warmer 3 proz. Wasserstoffsuperoxydlösung ausgespült.

Abends Temperatur 37,5° C., Puls 84.

2. II. Temperatur 37,2° C., Puls 84. Kind magert ab, sieht aber keineswegs verfallen aus. Der enorm erweiterte Magen wird täglich einoder zweimal ausgehebert, wonach Kind selbst verlangt, da sonst das Druckgefühl im Leib sehr unangenehm wird, und Übelkeit auftritt. Erbrechen wird durch die rechtzeitige Entleerung des Magens verhindert.

Abends Temperatur 37,4° C., Puls 90.

3. II. Temperatur 36,8° C., Puls 78. Kind fühlt sich wohler, der Magen ist weniger aufgetrieben. Die Nährklystiere werden behalten und genügende Mengen vom Darm resorbiert. Kind wird mehrmals täglich für 1 Stunde auf den Bauch gelegt, um eine eventuell bestehende mesenteriale Kompression des Duodenum zu beheben. Die Oberbauchgegend wird faradisiert, wobei sich die Wandung des Magens sichtbar kontrahiert. Auf Wassereinlauf erfolgt reichliche Stuhlentleerung.

6. II. Die Temperatur ist dauernd normal, der Puls langsam und kräftig. Kind fühlt sich ganz wohl, hat nur geringe Beschwerden. Der Ernährungszustand hält sich befriedigend. Es wird noch täglich 1 l physiologischer Kochsalzlösung subkutan infundiert. Der Magen ist viel weniger aufgebläht, seine untere Grenze reicht nur noch bis zum Nabel. Erbrechen ist nicht mehr erfolgt. Es werden versuchsweise etwas Weissbrot und ein paar Löffel Milch mit Somatose per os gegeben.

9. II. Kind erhält täglich etwas mehr konsistente Nahrung bei geringer Flüssigkeitszufuhr. Dieselbe wird gut vertragen und passiert jetzt den Magen ohne Beschwerden zu verursachen. Der Leib ist dauernd weich, das Epigastrium nur nach dem Essen für kurze Zeit etwas aufgetrieben. Die untere Grenze des Magens steht in Nabelhöhe. Es erfolgt regelmässig einmal am Tage dickbreiiger Stuhlgang. Die Kochsalzinfusionen werden ausgesetzt und nur noch 2 Nährklystiere gegeben. Pat. liegt abwechselnd in Bauch- und Seitenlage, was ihr in keiner Weise unangenehm ist. Die Faradisation der Magengegend wird fortgesetzt. An Stelle von Natron bicarbonicum bekommt Kind Tinctura Strychni 3 mal täglich 3 Tropfen vor der Mahlzeit. Das Körpergewicht beträgt 69 Pfund, 15 Pfund weniger wie bei der Aufnahme.

12. II. Pat. fühlt sich wohl, hat keinerlei Beschwerden von Seiten des Magens. Derselbe bläht sich nach Nahrungszufuhr nicht mehr auf. Seine untere Grenze steht querfingerbreit oberhalb des Nabels. Kind hat guten Appetit, erhält jetzt geschabtes Fleisch, Eier und breiige Speisen, auch reichlich zu trinken. Die Nährklystiere sind ausgesetzt worden. Das Epigastrium wird weiter täglich faradisiert. Die Bauchwunde sezerniert nur noch wenig, fängt an sich durch Granulationsbildung zu schliessen.

15. II. Kind erholt sich zusehends, hat keine Klagen. Es bekommt gemischte Kost und Milch mit Kakao, was gut vertragen wird. Einmal am Tage erfolgt geformter Stuhlgang. Die untere Magengrenze steht 2 cm oberhalb des Nabels.

20. II. Pat hat 2 Pfund an Gewicht zugenommen, soll aufstehen. Die Operationswunde schliesst sich langsam.

28. II. Kind fühlt sich vollkommen wohl und kräftig, sieht gut aus, hat in der vergangenen Woche wieder $2^1/_2$ Pfund an Gewicht gewonnen. Die Wunde am Bauch granuliert jetzt rasch zu. Mit dem Faradisieren der Magengegend wird aufgehört, die Tinctura Strychni wird weggelassen.

6. III. Pat. hat keinerlei Beschwerden, sieht blühend aus. Die Gewichtszunahme in den letzten acht Tagen beträgt 5 Pfund. Die untere Magengrenze steht 4 cm oberhalb des Nabels, was durch Perkussion und durch Aufblähung des Magens nachweisbar ist. Die Wunde am Abdomen ist fast geschlossen. Kind wird mit Heftpflasterverband in ambulante Behandlung entlassen.

Nach den Erscheinungen und nach dem Verlauf der Krankheit handelt es sich in unserem Fall um eine akute Magendilatation, die im Anschluss an eine bei einem 15jährigen Kinde ausgeführte Laparotomie und zwar nach einer am dritten Tag eines frischen Appendicitisanfalles gemachten Appendektomie aufgetreten ist.

Der Anfall war ein stürmischer, der Wurmfortsatz war

bereits perforiert, ein Abszess in der Bauchhöhle gebildet und beginnende Peritonitis im Anzug.

Es wurde sofort nach Einlieferung der Patientin in die Klinik die Operation vorgenommen, die günstig verlaufen ist.

— Ich möchte bei dieser Gelegenheit bemerken, dass wir unbedingt für die chirurgische Behandlung der Blinddarmentzündung eintreten und zwar auch für die Frühoperation im Anfall.

Jede Appendicitis soll operiert werden, sobald die Diagnose gestellt ist, und zwar in jedem Stadium der Erkrankung! Denn sie kann den Patienten vom ersten Tag an in Lebensgefahr bringen, ohne dass wir es ahnen, da sich niemand Rechenschaft zu geben vermag über die Vorgänge, die sich am Wurmfortsatz abspielen.

Aschoff[1]) hat an einem grossen Material nachgewiesen, dass fast regelmässig die in den Krypten der Appendix beginnende Entzündung in kurzer Zeit zu Muskelwandabszessen führt, die Gangrän oder Perforation des Wurmfortsatzes zur Folge haben können.

Es fehlt uns leider ein sicheres Hilfsmittel, um die Schwere des Prozesses zu beurteilen.

Auch die Leukozytose lässt zu oft im Stich, wie es bei unserer Kranken wieder der Fall war. Wir hätten bei stattgefundener Perforation und Abszessbildung im Bauch 20000 weisse Blutkörperchen und mehr erwarten müssen, statt dessen wurden nur 11600 pro cbmm gefunden. Der Zustand des Kindes war nicht so schlecht, die Allgemeinvergiftung noch nicht soweit vorgeschritten, um die geringe Leukozytose zu erklären. —

Nach Exstirpation des Processus vermiformis hat schon Braun[2]) einmal eine schnell zunehmende Magenauftreibung bei einem Erwachsenen gesehen.

Er hielt das Zustandekommen derselben nicht durch anatomische Veränderungen, mechanische Hindernisse oder einfaches Versagen der Muskulatur, sondern durch eine durch Zusammenwirken muskulärer und nervöser Momente entstandene funktionelle Störung bedingt. Der betreffende Kranke litt an Herzneurose, und so lag die Annahme einer Alteration des zugehörigen regulierenden Nervenapparates nahe.

---

[1]) Aschoff, Über die Topographie der Wurmfortsatzentzündung. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. XL. 1904.

[2]) Braun, Zur akuten postoperativen Magenauftreibung. Centralblatt für Chirurgie. 1904. No. 32, 10.

Welche Ätiologie in unserem Falle anzuschuldigen ist, dürfte mit Sicherheit nicht zu entscheiden sein.

Als Ursache der postoperativen Magendilatation sind die verschiedensten Ansichten und Theorien aufgestellt worden.

Bei Abdominalerkrankungen ist es am wahrscheinlichsten, dass peritonitische Adhäsionen, die sich im Verlaufe eines in der Bauchhöhle sich abspielenden entzündlichen Prozesses gebildet haben, am Magen in der Gegend des Pylorus bezw. am Duodenum zerren und so einen mehr oder weniger vollständigen Verschluss des Darmkanals herstellen. Es sind in der Tat nicht selten solche durch lokale Peritonitis hervorgerufene Verwachsungen bei Obduktionen gefunden worden.

Federmann[1]) hat sich in neuerer Zeit eingehend mit dem Adhäsionsileus nach Perityphlitis beschäftigt und verschiedene Fälle davon mitgeteilt.

Nach Riedel[2]) ist die nach chirurgischen Eingriffen beobachtete akute Magenerweiterung durch eine infolge der Operation verursachte primäre Schwäche der Magenwandung bedingt. Nach seiner Ansicht kommt eine seröse Durchtränkung derselben zustande, die die Peristaltik herabsetzt, wodurch sich Flüssigkeit im Magen ansammelt, die nicht das Duodenum passiert, sondern durch Erbrechen entleert wird. Dies strengt den Magen in abnormer Weise an, und die Dilatation beginnt.

Wenn der Magen erst bis zu einem gewissen Grade ausgedehnt ist, so soll es entsprechend den Kussmaulschen Versuchen an der Leiche zu einer Rotation desselben kommen, wodurch der Pylorns eine sagittale Stellung einnimmt, während gleichzeitig die Pars horizontalis duodeni an ihrer Abgangsstelle vom Magen derartig gedreht und komprimiert wird, dass kein Tropfen Flüssigkeit aus demselben ins Duodenum übergehen kann.

Von anderen ätiologischen Momenten für die akute Magenatonie ist die Narkose zu nennen. Die Wirkung von Chloroform und Äther soll nach der Ansicht der meisten Autoren zentralnervösen Ursprungs sein und in einer Lähmung der Magenwandung bestehen.

---

[1]) Federmann, Adhäsionsileus nach Perityphlitis. Festschrift für Orth. 1902.

Derselbe, Über Adhäsionsileus im Verlauf einer eitrigen Perityphlitis. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LXXV. Heft 4, XXX.

[2]) Riedel, Chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit. Handbuch der speziellen Therapie innerer Krankheiten von Penzoldt und Stintzing. Bd. IV, Abt. 6b.

So glauben Box und Wallace[1]), dass infolge der Narkose eine Erschlaffung und Aufblähung des Magens eintrete, und dass allmählich bei stärker werdender Blähung der Magen das Duodenum gegen die Wirbelsäule andrücke, wodurch es dann zu einer vollständigen Behinderung der Darmpassage komme.

Campbell[2]) hält auch eine Störung der Innervation für das Primäre, die eine Paralyse der Magenmuskulatur und gleichzeitig eine abnorm starke Magensaftsekretion bedingen soll.

Morris[3]) hat besonders auf die Hypersekretion der Magenschleimhaut aufmerksam gemacht und in dieser „akuten Gastrorrhoe" nicht nur die Ursache des Erbrechens sondern auch der Magendilatation erblickt.

Nach der Meinung von Albrecht[4]) und Schnitzler[5]) handelt es sich bei der Mehrzahl der Fälle von akuter Magenerweiterung um innere Darminkarzeration und zwar um eine bereits Rokitansky wohlbekannte Abklemmung des Duodenum an der Grenze des Jejunum durch die im Mesenterium verlaufende Arteria mesaraica superior.

Rokitansky schrieb in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie (1861), dass die Inkarzeration durch den Druck bedingt sei, den ein Darmstück mit seinem Gekröse auf ein anderes ausübe, indem es auf diesem laste und dasselbe von vorne nach der hinteren starren Bauchwand hin komprimiere. Wie die Erfahrung lehre, sei es der bewegliche, an einem häufig krankhaft verlängerten Gekröse nach der Beckenhöhle herablastende Dünndarm, der eben mittelst seines Mesenterium ein Darmrohr zusammendrücke. Hierher gehöre die Kompression des unteren Qnerstückes des Duodenum durch das Dünndarmgekröse, und zwar durch die in

[1]) Box and Wallace, A further contribution on acute dilatation of the stomach with an account of two additional cases. The Lancet 1901. Nov. 9.

[2]) Campbell, Acute dilatation of the stomach with illustrative cases. The Lancet 1901. Okt. 26.

[3]) Morris, The stomach from a case of acute gastrorrhoe or acute dilatation of the stomach. Transactions of the Pathol. Soc. of Londre. XXXIV. 1883.

[4]) Albrecht, Über arterio-mesenterialen Darmverschluss an der Duodeno-Jejunalgrenze und seine ursächliche Beziehung zur Magenerweiterung. Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin von Virchow. Bd. 156, XI. 1899.

[5]) Schnitzler, Über mesenteriale Darminkarzeration. Wiener klin. Rundschau. 1895. No. 37 und 38.

die Gekrösewurzel eintretende Arteria mesenterica superior mit dem sie umgebenden Nervenplexus.

Albrecht und Schnitzler haben zuerst Fälle von hoher Darminkarzeration beschrieben, die sowohl in ihrem Verlauf, als auch hinsichtlich des Sektionsbefundes mit den als akute Magendilatation bezeichneten genau übereinstimmen.

Sie fanden eine hochgradige Erweiterung des Magens und des Duodenum bis an die Stelle, wo das Mesenterium über letzteres hinwegzieht. Die Dünndärme waren jenseits der Flexura duodenojejunalis leer und lagen zum grossen Teil im kleinen Becken.

Zum Verständnis des Zustandekommens der mesenterialen Inkarzeration an der Duodenojejunalgrenze macht Albrecht darauf aufmerksam, dass die Pars ascendens duodeni, da wo die Mesenterialwurzel mit der Arteria mesaraica superior über sie wegzieht, schon in der Norm nicht ein rundes, sondern ein durch den Druck des Gekröses und jenes Gefässes in sagittaler Richtung abgeplattetes Lumen habe.

Wenn man bei einer in Rückenlage befindlichen Leiche einen Zug am Mesenterium in der Richtung der Längsachse des Körpers ausübe, so könne man sich durch Einführen eines Fingers der anderen Hand ins Duodenum vom eröffneten Jejunum her sehr leicht von dieser Abflachung überzeugen, wobei sich immer die Arteria mesaraica superior als deutlich strangartiges Gebilde erkennen lasse.

Wenn man anstatt in der Längsachse des Körpers in der Richtung der Achse des kleinen Beckens am Mesenterium ziehe, so würde der vom Jejunum aus duodenalwärts eingeführte Finger einen Blindsack fühlen, dessen Grund an der Stelle der genannten Arterie liege.

Einen solchen Zug auf das Mesenterium in der Richtung der Beckenachse muss nun nach Albrecht der Dünndarm ausüben, wenn er ganz ins kleine Becken herabgetreten ist.

Damit der Dünndarm in toto dort Platz finde, sei es nötig, dass er wenig Gase und nicht viel festen oder flüssigen Inhalt enthalte. Wenn diese Bedingungen erfüllt seien, so trete der Dünndarm bei Rückenlage des Körpers der Schwere folgend ins kleine Becken herab, was den Verschluss des Endteiles des Duodenum oder der Grenzpartie zwischen Duodenum und Jejunum durch das Gekröse an Stelle der Arteria mesaraica superior zur Folge habe, während für gewöhnlich dort die Passage zwar relativ eng, aber doch offen sei.

Das Herabtreten des Dünndarms ins kleine Becken wird nach Albrecht durch den sich vergrössernden Magen bewirkt, indem dieser den oberen und mittleren Teil der Bauchhöhle nach und nach für sich in Beschlag nimmt.

Danach ist die mechanische Wirkung des erweiterten und überfüllten Magens als direkte Ursache der Ileuserscheinungen anzusprechen, insofern sie ein Heraustreten des Darms aus dem kleinen Becken verhindert und hierdurch die Abklemmung an der Duodenojejunalgrenze durch die Arteria mesaraica superior zu einer dauernden, unüberwindlichen macht.

Andererseits soll die einmal zustande gekommene arteriomesenteriale Darmeinklemmung wieder die Ursache einer fortwährenden Steigerung der Magenfüllung sein, weil sie den Abfluss des Magenduodenalinhaltes ins Jejunum verhindere. Mit der Zunahme der Dilatation werde aber natürlich die Einklemmung des Darmes fortschreitend fester. Es besteht demnach bei einmal perfekter arteriomesenterialer Darmkompression der allerungünstigste Circulus vitiosus.

Walzberg[1]) nimmt bezüglich der Entstehungsursache des akuten duodenojejunalen Darmverschlusses an, dass der nach der Operation in Rückenlage gebrachte Kranke unwillkürlich, um die Wunde vor Bewegung und Schmerz zu schützen, die Bauchmuskeln leicht gespannt halte und dadurch einen gewissen Druck auf die Eingeweide ausübe. Infolgedessen entweiche der Dünndarm dorthin, wo er am wenigsten Widerstand finde, d. h. ins kleine Becken, in dessen Höhlung er, wie die Obduktionen beweisen, vollkommen Platz hat, und ziehe das Mesenterium hinter sich her. Ist dasselbe lang, so gelingt ihm dies nach Walzberg dauernd, und das nun gespannte Gekröse klemmt den Darm oben an der Durchtrittsstelle ab. Ist es kurz, so zieht es bei Nachlass des Druckes den Darm wieder nach oben, die Abklemmung kann nicht dauernd werden.

Nach Schnitzler kommt dem Erbrechen nach der Narkose eine grosse Bedeutung für das Zustandekommen dieser Einklemmung zu, was nach Müller vielleicht in der Art möglich ist, dass durch die starke Kontraktion der Bauchmuskeln der Dünndarm in das kleine Becken dislociert wird.

Sicher ist, dass diese Form der Inkarzeration nach den anatomischen Verhältnissen der in Frage kommenden Organe

[1]) Walzberg, Über akuten duodeno-jejunalen Darmverschluss. Arch. f. klin. Chir. Bd. 66. XIX. 1902.

nur in horizontaler Rückenlage oder einer dieser ähnlichen Haltung zustande kommen kann. In voller Seitenlage und vor allem in Bauchlage ist das Eintreten der Duodenalkompression durch die Arteria mesaraica superior ausgeschlossen. Ausserdem muss, wie erwähnt, eine abnorme Länge des Mesenterium vorliegen.

Stieda[1]) fasst die von dem Gekröse der Dünndärme ausgeübte Kompression als etwas Sekundäres auf und hält für das Primäre in dem Krankheitsbild eine akut einsetzende oder eine sich akut steigernde Atonie des Magens bezw. des Duodenum. Nach ihm ist in der Regel eine durch Lähmung entstandene Magendilatation als direkte Ursache der Incarceration anzusehen.

Auch Kelling[2]) nimmt für die postoperative Magenerweiterung ausser der anatomischen Anlage zu Klappenverschluss an Cardia und Duodenum eine Herabsetzung der Magenmotilität für bedeutungsvoll an.

Zum Verständnis des Mechanismus der akuten Magendilatation hat dieser Autor eine Anzahl Untersuchungen an Leichen vorgenommen, wobei sich ergab, dass bei manchen Individuen ein passiver Klappenverschluss an der Cardia und am Duodenum besteht.

Eine maximale Dehnung des Magens mit der Unmöglichkeit einer spontanen Entleerung kommt nach ihm durch Hemmung der Magenentleerung zustande.

In dieser Weise sollen einerseits lokale peritonitische Prozesse am oberen Duodenum wirken, andererseits sei die Narkose durch Herabsetzung der Motilität dafür verantwortlich zu machen.

Ausser dieser Ätiologie hält auch Kelling eine akute Dilatation des Magens durch arteriomesenterialen Verschluss für möglich.

Aber nicht alle Fälle, bei denen der Dünndarm mit angespanntem Mesenterium im kleinen Becken gefunden werde, sollen dem Herabsinken dieses ihre Entstehung verdanken. Es liege auch häufig eine Art Kombinationsileus vor, indem der primär erkrankte und überdehnte Magen den Dünndarm ins kleine Becken hineindrücke.

---

[1]) Stieda, Ein Beitrag zum sogenannten arterio-mesenterialen Darmverschluss an der Duodenojejunalgrenze. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 56. IX. 1900.

[2]) Kelling, Über den Mechanismus der akuten Magendilatation. Arch. f. klin. Chir. Bd. 64. XXIII. 1901.

Der Sektionsbefund bei arteriomesenterialem Duodenalverschluss ist ein typischer. Stets wird der Magen und das Duodenum stark erweitert und die Abklemmung der Duodenojejunalgrenze durch die im Mesenterium verlaufende Arteria mesaraica superior, die sich als fester Strang hinüberspannt, gefunden. Der Dünndarm ist in den meisten Fällen völlig leer und kontrahiert und liegt im kleinen Becken.

Einigemale wurde ein mässiger Inhalt im Dünndarm konstatiert, was sich dadurch erklärt, dass der Verschluss kein totaler gewesen, sondern eine geringe, aber unzureichende Passage vorhanden war.

Welche Ätiologie in unserem Falle für die akute postoperative Magendilatation vorgelegen hat, ist, wie gesagt, nicht sicher zu entscheiden.

Möglicherweise handelte es sich um eine Kombination verschiedener ursächlicher Faktoren.

Primär mag die Narkose bei dem wohl dazu disponierten Kinde eine Erschlaffung der Magenwandung bedingt haben. Infolgedessen staute sich die getrunkene und die von der Schleimhaut sezernierte Flüssigkeit in dem erweiterten Magen an und wurde, da sie nicht in den Darm übergeführt werden konnte, durch Erbrechen entleert. Diese öfters sich wiederholende Anstrengung bewirkte, dass die Blähung des Magens grösser und grösser wurde, bis die maximale Ausdehnung erreicht war.

Vielleicht kann ausserdem noch eine Abknickung am Duodenum vorgelegen haben, sei es durch peritonitische Verklebungen als Folge der Appendicitis, sei es durch den Druck des erweiterten und abnorm gefüllten Magens oder durch arteriomesenteriale Kompression.

Mir ist es am wahrscheinlichsten, dass es sich um eine postnarkotische, toxische Lähmung des Magens gehandelt hat bei gleichzeitig bestehender unvollständiger Duodenalkompression infolge lokaler peritonitischer Adhäsionen, die sich im späteren Verlaufe der Erkrankung allmählich zurückgebildet haben.

Die Symptome, die unser Fall darbot, waren die charakteristischen der akuten Magendilatation.

Das Krankheitsbild wurde eingeleitet und beherrscht durch reichliches, sich wiederholendes Erbrechen. Dasselbe entleerte eine bräunliche, mit Gasblasen vermischte, saure Flüssigkeit, der jede fäkulente Beschaffenheit fehlte. Dieselbe enthielt nur wenig

freie Salzsäure, dagegen ziemlich viel Milchsäure, ferner Gallenbestandteile, kein Blut.

In vielen Fällen akuter postoperativer Magenerweiterung zeigt nach Angabe der Autoren der Mageninhalt eine schwarzbraune Verfärbung, die auf Anwesenheit von blutigen Beimengungen beruht.

Als Ursache derselben sind im Magen und Duodenum gefundene Erosionen anzusehen, die nach v. Eiselsberg[1]) durch retrograde Embolie aus dem Bereich des im Operationsgebiet unterbundenen und gezerrten Mesenterium entstehen.

Die Masse des aus dem Magen teils spontan durch Erbrechen, teils mit dem Schlauch entleerten Inhalts war eine sehr beträchtliche, die die aufgenommene Flüssigkeitsmenge bei weitem übertraf. Da das Kind nur wenig zu trinken bekam, so mussten jene enormen Quantitäten zum grössten Teil durch Hypersekretion der Magenschleimhaut geliefert worden sein.

Nach Leube soll der Magen unter normalen Verhältnissen bis zu 30 Liter Flüssigkeit pro die produzieren können, die vom Darm zum grössten Teil wieder resorbiert wird. Bei hoher Abklemmung aber fällt der Darmresorption fast völlig fort, und da der Magen selbst nur in geringem Grade Flüssigkeit resorbiert, so geht diese dem Körper verloren. Das eventuell per os eingeführte Flüssigkeitsquantum gelangt aus demselben Grunde nicht zur Aufnahme, und dadurch entsteht der oft so quälende Durst, an dem die Patienten mit akuter Magendilatation leiden.

Das zweite wichtige Symptom, das gleich in die Augen fiel, war eine lokale Auftreibung im Epigastrium, die von Tag zu Tag zunahm. Dieselbe imponierte von Anfang an als der geblähte Magen, der sich auch deutlich durch Palpation und Perkussion abgrenzen liess. Bei Betastung hörte man deutliche Plätschergeräusche, die durch Bewegung der reichlich im Magen angesammelten Flüssigkeit verursacht wurden.

Eine direkte Druckempfindlichkeit der Magengegend bestand nicht.

Das Allgemeinbefinden des Kindes war während des ganzen Krankheitsverlaufes ein relativ gutes. Ausser dem Gefühl von Völle im Leib, das sich von Zeit zu Zeit einstellte, wenn der Magen bis zu einem gewissen Grade gefüllt war, hatte Patientin

---

[1]) v. Eiselsberg, Über Magen- und Duodenal-Blutungen nach Operationen. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 59, LIII. 1899.

keine Klagen. Anfangs wurde sie viel von Durst gequält, besonders da sie nur sehr wenig zu trinken bekam.

Die Temperatur war dauernd normal, der Puls langsam, kräftig und regelmässig.

Schon an dem der Operation folgenden Tag gingen Flatus ab, und am dritten Tag erfolgte spontane Stuhlentleerung.

In den schweren Fällen von postoperativer Magendilatation soll jeder Abgang von Flatus und Stuhl sistieren.

Tritt der Duodenalverschluss sofort im Anschluss an die Narkose auf, so wird der Darm, da er gewöhnlich vor jeder Laparotomie durch Abführmittel oder Einläufe entleert ist, ohne Inhalt gefunden. Bei den Fällen, die erst einige Tage später einsetzen, wo die Patienten oft bereits mit Appetit gegessen haben, ist der unterhalb des Darmverschlusses gelegene Teil mit Chymus und Kot angefüllt. Für dessen Weiterbeförderung bildet natürlich der Duodenalverschluss kein Hindernis, und so können Stuhlgang und Flatus entleert werden.

In unserem Fall lagen die Verhältnisse anders, indem wir annehmen müssen, dass kein absoluter Verschluss am Duodenum bestand, sondern immer etwas von der aufgenommenen Nahrung, wenn auch sehr wenig, aus dem Magen in den Darm gelangte.

Die Diagnose war in unserem Fall nicht schwer zu stellen, weil die Erscheinungen sehr ausgesprochen waren.

Meist soll das Erkennen der postoperativen Magendilatation nach Angabe erfahrener Autoren nicht leicht sein, besonders bei den rasch tötlich verlaufenden Fällen.

Differentialdiagnostisch kommen alle Formen des Ileus, Peritonitis und allgemeine oder partielle Paralyse der Därme in Betracht. Dieselben wird man aber bei genauer Beobachtung bald ausschliessen können, weil die Symptome der akuten Magendilatation gewöhnlich klar zu Tage treten und direkt gegen die erwähnten Prozesse sprechen.

Die Diagnose wird hauptsächlich durch folgende Momente gesichert, auf die namentlich Walzberg das grösste Gewicht gelegt hat:

durch das relativ späte Einsetzen des Erbrechens, gewöhnlich erst am dritten Tage nach der Operation, was um so auffallender ist, wenn die Kranken nach der Narkose wenig oder nicht gebrochen haben;

durch die physikalisch festzustellende Dilatation des Magens;

durch das gute Allgemeinbefinden der Patienten, die normale Beschaffenheit von Puls und Temperatur während des ganzen Krankheitsverlaufes;

durch die Zusammensetzung des Mageninhalts. Derselbe besteht aus Magensaft mit Beimischung von Galle und dem per os aufgenommenen Wasser.

Das Vorhandensein von Gallenbestandteilen beweist, dass, wenn eine Abknickung vorliegt, dieselbe unterhalb der Papille des Duodenum ihren Sitz haben muss.

In schweren Fällen soll der Gehalt an Galle in der ersten Zeit steigen, um mit zunehmender Schwäche der Kranken und der erlahmenden Gallensekretion abzunehmen. Statt dessen tritt Blut im Erbrochenen auf als Folge der andauernden Stauung und der vielleicht vorhandenen Erosionen, wodurch der Mageninhalt eine braune bis schwärzliche Färbung annimmt.

In leichten Fällen, bei denen die Entleerung aufgenommener Nahrung aus dem Magen in den Darm nicht vollkommen aufgehoben ist, fehlen die blutigen Beimengungen, namentlich wenn man frühzeitig mit Magenausspülungen beginnt, wodurch einer längeren Stauung vorgebeugt wird.

Niemals hat das Erbrochene fäkulente Beschaffenheit, was immer gegen eine tiefer sitzende Darminkarzeration spricht.

Die Prognose ist in den einzelnen Fällen verschieden, im allgemeinen scheint sie nicht günstig zu sein. Sie wird um so besser, je frühzeitiger die richtige Diagnose gestellt wird, weil dann eine rationell eingeleitete Therapie Heilung erzielen kann.

Die Behandlung ergibt sich bei gestellter Diagnose von selbst. Das Wichtigste ist, dass der übermässig gefüllte und dilatierte Magen von seinem Inhalt befreit wird. Deshalb ist täglich der Magen auszuspülen, was eventuell mehrmals vorgenommen werden muss, sobald sich Neigung zum Erbrechen zeigt.

Gegen letzteres können auch subkutane Gaben von Morphin von Nutzen sein.

Damit sich möglichst wenig Inhalt im Magen ansammeln kann, da dieser denselben immer weiter auszudehnen vermag, darf das Kind nur kleine Flüssigkeitsmengen zu sich nehmen. Der sich einstellende Durst wird am besten durch häufiges Spülen des Mundes mit Eiswasser oder durch Eisstückchen bekämpft.

Um dem Körper genügend Flüssigkeit zuzuführen, mache

man täglich eine subkutane Infusion von 1 Liter 0,9 proz. Kochsalzlösung.

Auch von fester Nahrung gebe man nur wenig per os und setze sie lieber für einige Tage ganz aus, indem man dafür Nährklystiere in irgend einer Form verabreicht.

Bei ausbleibendem Erfolg denke man daran, dass es durch die Atonie des Magens wegen peritonitischer Verklebungen oder mesenterialer Kompression zu einer Abklemmung des Duodenum gekommen sein kann. Um diese zu beheben, verordne man Bauchlage oder Seitenlage, eventuell nur stundenweise, je nachdem es die Kinder vertragen. Auch Knieellenbogenlage ist empfohlen worden.

Wenn auch hierdurch keine Besserung eintritt, und der Patient durch das fortdauernde Erbrechen erschöpft wird, so ist man gezwungen, zur Gastroenterostomie zu schreiten. Man darf aber von dieser nicht viel erwarten, da eine zweite Narkose und Laparotomie auf den bestehenden atonischen Zustand ungünstig einwirkt, wie die Fälle beweisen, bei denen dieser letzte Versuch gemacht worden ist.

Geht die Magendilatation zurück, so kann man der Atonie durch Faradisieren der Magengegend und durch Strychnin entgegenwirken. Letzteres gibt man innerlich in Form der Tinctura strychni oder subkutan als Strychninum nitricum.

Ist Heilung eingetreten, so muss natürlich noch für längere Zeit grösste Vorsicht in der Diät anempfohlen werden, damit der Erfolg ein dauernder bleibe.

Vereinsberichte.

Bericht über die 23. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte

vom 12. XI. 1905 zu Köln.

Herr Rey berichtet über die auf dem **Congrès international de laiterie** und auf dem **Congrès international de goutte de lait** zu Paris gehaltenen Vorträge, worin er der Ermahnung des Herrn Backhaus Erwähnung tat: Die Kinderärzte möchten die Herstellung der Kindermilch denen überlassen, die etwas davon verstehen, nämlich den Milchgrossindustriellen. Hieran schloss sich eine kleine Backhausmilchdebatte ähnlich

der Meraner. Herr Selter ersuchte um Entgegentreten der Backhausreklame durch geeignete Zeitungsartikel. Herr Cramer erkennt als Geburtshelfer die Vorteile der Einzelportionen, welche die Backhausmilch biete, an, ist aber nach den Meraner und Pariser Vorkommnissen ebenso wie Herr Rensburg der Ansicht, dass deren Gebrauch nach Kräften entgegenzutreten sei. Herr Heidenhaim berichtet über 3 Fälle von Backhauskatarrhen bei Erstgeborenen, wo die Hebamme die Backhausmilch als besser denn Brustnahrung empfahl und so das Selbststillen verhinderte. Er fragt an, ob man durch den Kreisarzt nicht gegen die Hebamme einschreiten könne. Herr Siegert berichtet über seine Korrespondenz mit Herrn Backhaus wegen seiner Diskussionsbemerkungen in Meran.

Herr Siegert demonstriert darauf einen Fall von frühzeitiger Geschlechtsreife, Kind von 4 Jahren, Menstruatio praecox, stark entwickelte Mammae, Behaarung der Pubes, breites Becken usw. Sodann einen Knaben von 12 Jahren mit abnormem Grössenwachstum gegenüber einem 22jährigen Infantilismus. Letzterer zeigt kleine, dünne Extremitäten, mageres, welkes Aussehen, geringe Intelligenz, Schilddrüsen-Mittellappen vorhanden, Radiogramm wie 11jähriges Kind. Eingeleitete Schilddrüsentherapie zeigt nach 3 Wochen schon Besserung.

Herr Gernsheim berichtet über Vorkommnisse in Worms, wo von ärztlicher Seite seinem Bestreben für Selbststillen Schwierigkeiten bereitet wurden.

Herr Spiegel über Auftreten von Darmkatarrhen als Begleiterscheinung von Impfungen mit frischvirulenter Lymphe; dieselbe Lymphe verursachte bei den nach vier Wochen damit geimpften Kindern keinerlei Darmerscheinungen. Er sieht in diesen postvaccinalen Darmstörungen ein Analogon zu den nach Infektionskrankheiten, wie Masern u. s. w. auftretenden Darmerscheinungen.

In der Diskussion hierzu tritt besonders Herr Siegert dieser Anschauung entgegen. Er leitet aus den mitgeteilten Krankengeschichten eine Überernährung der Säuglinge her, die zumal im Hochsommer Ursache der Darmerscheinungen sein konnte. Eine Anzahl weiterer Diskussionsredner beschäftigten sich damit, dass unverständlicherweise die öffentlichen Impfungen in der heissesten Jahreszeit stattfänden, einer Zeit, die für die Kinder am gefährlichsten sei und geeignet, durch das post hoc, ergo propter hoc des Laien die Impfung zu diskreditieren. Die Impfungen sollen auch, wo angängig, vor dem 6. Lebensmonate vorgenommen werden, der Jahreszeit nach im Frühjahre und im Herbst, die Monate Juni, Juli, August und September seien möglichst zu vermeiden.

Herr Cramer demonstriert eine Normalflasche für Säuglingsernährung, die bei ganz einfacher Einteilung den Müttern es leicht macht, das richtige Volumen für die einzelnen Perioden der ganzen Säuglingszeit festzustellen. Sie kann in jeden Sterilisierapparat eingestellt werden, jeder der gebräuchlichen Halsverschlüsse lässt sich anbringen. Den Vertrieb hat die Firma Ollendorf & Wilden, Bonn, übernommen. Sodann demonstriert er einen Fliegelschen Milchfiltrationsapparat, der bei grosser Einfachheit und Billigkeit sich zur Untersuchung der Milch auf Schmutzgehalt ausserordentlich gut eignet, der durch Nachweis des Milchschmutzes im Haushalt

vielleicht indirekt auf die Reinlichkeit der Landwirte einwirken könnte, was die deutsche Sanitätspolizei bisher nicht einmal versucht hat.

Herr Selter spricht hierauf über: Eine Propaganda für rationelle Säuglingsernährung.

Rey.

Bericht über den Congrès de laiterie und den Congrès des gouttes de lait zu Paris

am 16.—19. und 20.—21. X. 1905.

Von

PAUL SELTER-Solingen.

Vom 16.—19. Oktober fand in Paris der 2. internationale Milchkongress und im Anschluss daran der erste Kongress des gouttes de lait statt. Zu dem letzteren als Delegierter der Gesellschaft für Kinderheilkunde entsandt gestattete ich mir, auch an dem ersteren teilzunehmen, um auch hierüber der Gesellschaft Bericht erstatten zu können; denn die Verhandlungen der 3. Sektion (hygiène laitière) und namentlich der Unterabteilung (Assistance et maternité) konnte für die Pädiatrie in gleicher Weise Fesselndes bieten. In dieser Sektion sprach Sieveking-Hamburg über die Rolle der Milch bei der Übertragung von Typhus und Scarlatina an der Hand einer in Hamburg beobachteten Epidemie, und forderte er in Übereinstimmung mit früheren Erfahrungen in erster Linie die Entfernung der Kranken aus dem Milchbetriebe und die übliche aseptische Gewinnung und Vertrieb der Milch.

Schoofs-Lüttich und Bordas-Abrest und einige andere sprachen über die Einwirkung der Filtration, der Abkühlung und der Homogenisation auf die Milch und deren hygienische Vorteile. Die letztere halten sie zwar in kommerzieller Beziehung für wertvoll, ob auch in hygienischer Beziehung, sei bis heute noch zweifelhaft.

Eine Anzahl Vortragender beschäftigten sich mit dem Thema „Kindermilch", Diffloth-Alfort forderte unter anderem, dass die Milch auch von jungen, nicht älter wie 4—5 Jahre alten Kühen gewonnen werde. Jede Methode, die Milchmenge künstlich zu vermehren, sei zu verwerfen, Kunstfutter und zu reichliches Futter zu untersagen.

Brunon-Rouen fordert und verteidigt die unmittelbar nach dem Melken sterilisierte Milch als Ersatz der Mutterbrust. Weder die Sterilisation noch die Maternisation hätten infantilen Skorbut oder Rachitis zur Folge (7000 beobachtete Kinder der Goutte de lait). Auch die aseptisch gewonnene Rohmilch böte gute Resultate, wo die sterilisierte scheinbar versage. Die scheinbaren Nachteile der Ernährung mit sterilisierter Milch sollen auf Verabreichung zu grosser Mengen beruhen.

Backhaus-Berlin brachte auch hier wieder seine vom letzten Kongress zu Meran bekannten Vorschläge an, die nach seiner Methode bereitete Milch allgemein als Säuglingsmilch einzuführen. In seinem Berichte findet sich

folgende statistische Ungeheuerlichkeit über den Einfluss der Nahrung auf die Sterblichkeit:

	Population millions d'habitants	Mortalité par 1000 habitants		
		Nourissons habitants	Autres	Total
Allemagne, alimentation ordinaire	56,345	7,6	15,1	27,7
„ lait Backhaus	56,345	1,8	15,1	16,9

Dass ihm von den verschiedensten Seiten, namentlich deutschen Vertretern, entgegengetreten wurde, braucht wohl nicht erwähnt zu werden.

Siegfried Weiss-Wien wies auf die von ihm begründeten Milchkassen hin, deren Organisation und Wert er beleuchtete. Ich verzichte auf eine genauere Wiedergabe, da sie in der deutschen Literatur bekannt sind.

Unstreitig die schönsten und wichtigsten Mitteilungen machten Rothschild und Hauser-Paris über ihr Oeuvre philantropique du lait. Sie zeigten, dass es möglich ist, nicht nur eine einwandfreie Milch zum Preise von 25—30 Ct. pro Liter an jedermann zu liefern, sondern bei diesem Unternehmen auch noch in weitestem Masse Milch gratis oder halbgratis zu verabfolgen. Und dabei war diese Milch sofort im Stalle sozusagen im Euter kontrolliert, filtriert, pasteurisiert, tief gekühlt, kühl befördert, ein grosses Personal einschliesslich eines leitenden Arztes unterhalten. Das Unternehmen führte über 3 Millionen Liter Milch im Jahre 1904 ein, verkaufte sie in ca. 40 Verkaufsstellen und konnte trotzdem ca. 5000 Frcs. für Gratismilch erübrigen. Also eine kommunale Milchversorgung im Kleinen. In ähnlicher Weise arbeitet eine neuere Einrichtung das Oeuvre sociale du bon lait, nur handelt es sich hier um eine Unterstützung durch Milchlieferung, Beratung, moralischen Beistand für schwangere Frauen, Stillende und Säuglinge, nicht um allgemeine Milchversorgung. Die Gesellschaft brachte es bis auf 960000 Liter monatlicher Milchlieferung. Die richtige Wertschätzung dieser im April 1905 über ganz Paris getroffenen Einrichtung lässt sich zurzeit nicht geben.

Die Organisation des Kongresses liess vieles zu wünschen übrig, unendliche Zeit musste auf die mit dem Aufsuchen der einzelnen Vorträge, der einzelnen Bureaus verwandt werden. Selbst 14 Tage im voraus bestellte Teilnehmerkarten wurden nicht gesandt.

Wenige Tage nach diesem Congrès de laiterie fand der Congrès des gouttes de lait statt. Warum dieser Kongress von dem allgemeinen Milchkongress getrennt wurde, ist dem Referenten nicht klar geworden. Die mehrfach gegebene Erklärung, dass der humanitäre, soziale Charakter desselben schlecht zu einem wirtschaftlichen Kongress passe, erscheint nicht plausibel. Was die wissenschaftlichen Ergebnisse des mit grosser Feierlichkeit in Gegenwart der Präsidentin der französischen Republik eröffneten Congrès des gouttes de lait angeht, so sind dieselben nicht allzu hoch anzuschlagen. Gewiss ist es wissenswert, alle die einzelnen Milchküchen, Milchdispensationen u. s. w. einmal aufgezählt und deren Leiter ihre Wirk-

samkeit rühmen zu hören, gewiss ist es interessant, von allen Seiten das allerdings bekannte Ergebnis aussprechen zu hören, dass es ohne die Beratungsstelle, ohne die Kontrolle der Mütter und Säuglinge wenig wertvoll ist, Säuglingsmilch zu verabfolgen. Aber wozu denn in 2 Tagen ausser einer Festsitzung 70 Vorträge ansetzen, wozu denn jeden Leiter einer grossen und kleinen Milchdispensation von Petersburg bis jenseits des Ozeans und bis hinunter nach Madagaskar über seine Milchverteilungen, deren Erfolge in philantropischer, in finanzieller u. s. w. Hinsicht zu hören, über seine vermeintlichen Resultate mit Rohmilch, Ziegenmilch, sterilisierter Milch, andere über vermeintliche Ursache des Barlow u. s. w. 5 Minuten lang reden lassen, ohne dass ein einziges Thema gründlich und erschöpfend behandelt wurde. Einzelne Mitteilungen, so kurz sie auch sein mussten, scheinen jedoch der speziellen Erwähnung wert.

Lust-Brüssel führte eine zweckmässige Zentralisation der Gouttes de lait und so einheitliche Versorgung der Säuglinge vor, deren Ausdehnung er weiter anstrebt. Er zeigte den Wert der Milchkontrolle mit Butyrometrie, Kryoskopie, Acidometrie, Concetti-Rom eine reine, saubere Milchgewinnung direkt in verschlossene Metallgefässe, die unmittelbar nach dem Melken verschlossen werden, desgleichen einen Syphonvertrieb der Milch unter Kohlensäuredruck, deren Wert allerdings noch der Nachforschung bedarf. Auch der Gebrauch der Buttermilch in weiteren Volkskreisen, die von Ducherf, Graanboom u. A. in ihren Resultaten erwähnt wurden, waren interessante Streiflichter. Nicht minder waren die Mitteilungen Dufours über die von ihm gegründete erste Milchküche interessant, wenn sie auch keine Neuigkeiten boten, ebenso die längeren Ausführungen Variots über den Wert der Gouttes de lait für die Ausbildung der Pädiater. Die Resultate des Kongresses — und das ist allerdings ein für die breite Öffentlichkeit beachtenswertes Resultat — gipfelten in den Schlussfolgerungen: 1. die öffentlichen Gewalten sollten alle möglichen Mittel ergreifen, um die Fähigkeit der Mütter, zu stillen, zu verbessern, 2. die Milchküchen müssen möglichst weit verbreitet werden, 3. sie sollen unter ärztlicher Leitung stehen, 4. die öffentlichen Verwaltungen sollten ihre Entwicklung erleichtern, 5. sie sollten mit allen Mitteln für die Verbreitung des Verständnisses für Säuglingshygiene Sorge tragen, 6. die strengste Kontrolle der für Säuglinge bestimmten Milch ist in allen Ländern gesetzlich festzulegen, und 7. die Einrichtung einer internationalen Vereinigung der Milchküchen wurde geschaffen.

Der nächste Kongress soll 1907 in Brüssel stattfinden. Hoffen wir, dass es dem rührigen Brüsseler Leiter gelingt, eine straffere Organisation desselben und zwar einheitlich mit dem Milchkongress herbeizuführen, und den Kongress weniger wie eine Parade (von der sich allerdings namhafte Pariser Pädiater fern hielten), als wie eine wissenschaftliche Beratung zu gestalten.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Privatdozent Dr. B. SALGE,

Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines. Anatomie, Physiologie und Pathologie.

Eiweisszerfall und Antipyrese. Von Privatdozent Deucher. (Aus der medizinischen Klinik in Bern.) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 57.

Verf. prüfte experimentell, wie sich die Stickstoffausscheidung, die im Fieber stets erhöht ist, bei der „Antipyrese" verhält; d. h. die auch praktisch wichtige Frage, ob durch die Antipyrese der Eiweisszerfall vermindert werden kann. Zur Untersuchung kamen ausschliesslich Typhuskranke.

Die Methodik kann als einwandsfrei bezeichnet werden. Während der ganzen Versuchszeit wurde der N-Gehalt der Einfuhr und der Ausfuhr genau bestimmt. Als Antipyrese wurden hauptsächlich Pyramidon und Chinin gegeben. Eine andere Behandlung der Patienten (medikamentös oder hydropatisch) wurde während der Versuchsdauer unterlassen.

Verfasser gelangte zu folgenden Ergebnissen:

1. Durch die Antipyretika wird im Fieber zugleich mit der Temperatur auch der N-Verlust vermindert.

2. Nach Aussetzen des Medikaments wird der N-Verlust nun um so grösser, so dass der anscheinende N-Gewinn aus Minderverlust während der Apyrexie durch nachträglichen Mehrverlust meist wieder vollständig ausgeglichen wird.

3. Bei wiederholter Anwendung wird die Wirkung des Medikaments auf den Eiweisszerfall immer geringer oder verschwindet ganz.

4. Auch an den Tagen der vollständigen Apyrexie gelingt es nicht, bei Erwachsenen N-Gleichgewicht zu erzielen, trotz medikamentöser Behandlung.

5. Chinin und Euchinin erweisen sich auch in der Wirkung auf den Stoffwechsel als die stärksten Antipyretika. Rietschel.

Die Morphologie der Milch- und Colostrumsekretion (sowie deren Beziehungen zur Fettsynthese, Fettphagozytose, Fettsekretion und Fettdegeneration). Von Jul. Arnold. Zieglers Beiträge. Bd. 38, 2.

Feststehend ist nach Arnold, dass die Milchbildung ein Sekretionsvorgang von einem einschichtigen Drüsenepithel ist, entgegen der Virchowschen Anschauung von der Fettdegeneration der Zellen eines mehrschichtigen Epithels. Er beantwortet deshalb durch seine Untersuchungen nur eine Reihe von Nebenfragen.

Die Arbeit bringt eine grosse Menge wertvoller histologischer und physiologisch-chemischer Einzelheiten, die nur im Original verständlich

sind, wie auch die Methodik der Untersuchungen nur aus diesem zu entnehmen ist. Gefrierschnitte und lebendes Material in Serumlösungen, von mammae aus dem 7—8 Monat der Gravidität und nach der Geburt, bilden die Grundlage.

Nach Arnold beruht die Sekretion des Milchfettes auf einer Umwandlung des Cytoplasma der Epithelzellen, die nicht an den Untergang der Zelle gebunden ist. An bestimmten Stellen des basalen Abschnittes der Zelle treten die ersten Fetttropfen auf; später bilden sich Sekretvakuolen und Sekretkugeln, deren Erscheinen an bestimmte Strukturbestandteile der Zelle gebunden scheint; in der Umgebung der Zelle tritt kein Fett auf; der Vorgang ist als Synthese aufzufassen. Die Ausstossung des Fettes geschieht ohne Verzehrung der Zelle. Während der Sekretion kann unabhängig von dieser Kernvermehrung und Zelldegeneration vorkommen. In den grossen Sekretfettkugeln findet sich Eiweiss, dessen Absonderung bei der Sekretion auch in grösseren oder kleineren Tropfen nachweisbar ist.

Die Colostrumzellen sind leukozytären Ursprungs, bei ihrer Bildung spielen Phagozytose und Synthese eine Rolle.

Der Vorgang der Sekretion lehrt also, dass innerhalb der Zelle sich ausgiebiger Fettumsatz abspielen kann, ohne das Bestehen der Zellen in Frage zu stellen. Spiegelberg.

Eine energetische Vererbungstheorie. Von Fr. Hamburger. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1905.

Die Reflexionen des Verfassers gipfeln darin, dass in der Ei- und in der Samenzelle die Individualeigentümlichkeiten der Zellen des mütterlichen und des väterlichen Organismus zusammentreten. Es ist so zu erklären, dass sich gewisse Eigentümlichkeiten des Vaters auf den ganzen Zellstaat des neuen Organismus übertragen, obgleich er nur mit einer einzigen Zelle an dem Aufbau des Fötus beteiligt ist und dieser nur durch den Organismus der Mutter seine Nahrung erhält. Man muss sich dabei vorstellen, dass die einmal durch die Mischung von Samen und Eigelb geschaffene neue Zellindividualität äusserst zäh festgehalten und jeder neugebildeten Zelle mitgeteilt wird. Im Gegensatz zu der geringen Quantität zeigt sich hier die Ausserung einer grossen Energie, die den Verfasser zur Bezeichnung des Themas veranlasst hat. Das bezieht sich auch auf die Aufnahme von Nahrung aus dem mütterlichen Organismus. Die hier gebotenen Stickstoffverbindungen werden von jeder Zelle in Eiweiss, das jeder Nuance der Individualeigentümlichkeit entspricht, resorbiert, und so kann man sich gut denken, dass auch gewisse Zellschädigungen, wie sie z. B. durch chemischen Alkoholismus 'die Zellen des Vaters erlitten haben, durch die Samenzelle auf den gesunden Zellstaat der Kinder übertragen werden. Ähnliches kann man sich von der Anlage zur Tuberkulose vorstellen u. s. w. Salge.

III. Säuglingsernährung. Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Über den derzeitigen Stand der Frage der künstlichen Säuglingsernährung. Von Schlossmann. Die Heilkunde, November 1905.

Schlossmann gibt an obengenannter Stelle dem Praktiker mit bekannter Gewandtheit ein nur kleines Panorama des von ihm zum grossen

Teile selbst beackerten und befruchteten Gebietes Säuglingsernährung und Kindermilch. Der Inhalt ist unsern Lesern aus andern Quellen bekannt. Beachtenswert für den Praktiker halte ich den Satz: Erfahrungen (Ernährungserfolge betreffend), die man an nicht entsprechend gewarteten und genügend gepflegten Kindern macht, darf man nicht verallgemeinern.

Spiegelberg.

Über Buttermilch in der Behandlung des magendarmkranken Säuglings. Von Ad. Würtz. Mediz. Klinik. 1905.

Würtz berichtet im vorgenannten Aufsatz über Erfolge, die er bei akut und chronisch magendarmkranken Säuglingen mit einer Buttermilchkonserve erzielt hat. Er knüpft daran theoretische Erörterungen, auf die etwas ausführlicher eingegangen werden soll. Denn unwidersprochen bilden sie eine Gefahr, die eine gesunde Fortentwicklung der Erforschung der künstlichen Ernährung bedroht.

Ich kann mich an dieser Stelle nur darauf beschränken, einige besonders krasse Punkte herauszugreifen, ohne jedoch durch diese Beschränkung den Anschein erwecken zu wollen, dass alle anderen auf meine Zustimmung rechnen können.

Zu dem Satze: „So es nötig erschien, wurde die Millonsche Reaktion auf Eiweiss gemacht", möchte ich bemerken, dass durch diese Reaktion eine Bestimmung des Eiweisses weder in qualitativer, noch in quantitativer Hinsicht möglich ist; auch der Hungerstuhl gibt in schönster Weise die Millonsche Reaktion; denn sie zeigt eben nur an, dass ausgeschiedenes Eiweiss, möge es der Nahrung oder den Darmsekreten entstammen, eine Oxyphenylgruppe enthält.

Ganz entschieden muss dem Ausspruch von Würtz entgegengetreten werden, dass der Grund für das mangelhafte Gedeihen mancher Brustkinder nur durch die genaueste mikroskopische Stuhluntersuchung aufgedeckt werden könne. Gerade in jenen schweren Fällen von Enterokatarrh, die durch eine Idiosynkrasie auch gegen Frauenmilchfett ausgezeichnet sind, finden wir kein Fett im Stuhle, sondern, wie Salge gezeigt hat, eine starke Vermehrung niedriger Fettsäuren, die sich nur auf exakt chemischem Wege nachweisen lassen.

Nochmals muss hier betont werden, dass die von Würtz gepriesene Fäzesuntersuchung, nach der Selter Ernährungserfolge beurteilt, absolut unzureichend ist, da sie den quantitativen Verhältnissen keine Rechnung trägt. Unerklärlich bleibt, warum es gerade in der Pädiatrie so schwer fällt, dem exakten Stoffwechselversuch allgemeine Anerkennung zu verschaffen.

Zu der Reihe von Hypothesen, die die Schwerverdaulichkeit der Kuhmilch erklären sollen, fügt Würtz eine neue: „nur das Kuhmilchkasein ist schwer, das Kuhmilchalbumin dagegen leicht verdaulich"; diese Behauptung gründet sich auf das Ergebnis eines Stoffwechselversuches, der von einem anderen Autor an einem anderen Kind angestellt wurde.

So kommt Würtz dazu, die Buttermilch sowohl bei Empfindlichkeit gegen Eiweiss als bei Empfindlichkeit gegen Fett zu empfehlen; er verrät uns aber leider nicht, ob er die Empfindlichkeit gegen Eiweiss auch aus der groben Stuhluntersuchung herleitet.

Ich habe mich vergeblich bemüht, in dem Aufsatze ein Wort über die Bedeutung der relativen Fettarmut im Verhältnis zum Kohlehydratreichtum zu finden — eine Eigenschaft, die auch noch einem anderen ausgezeichneten

künstlichen Nährgemisch, der Malzsuppe, zukommt; gerade auf die Beziehungen zwischen Fett und Kohlehydrat müssen wir bei der künstlichen Säuglingsernährung Wert legen; oder sind Herrn Würtz die letzten Arbeiten über Acidose vollständig entgangen, resp. hält er sie für vernachlässigenswert gegenüber den Hypothesen vom schädlichen Nahrungsrest oder der Fermentmilch, die ihren Namen führt „Lucus a non lucendo".

Herr Würtz hat gewiss Recht, wenn er sagt, dass wir noch nicht in der Lage sind, die Säuglingsernährung ausschliesslich nach einer bestimmten Theorie einzurichten, da unsere Kenntnisse in dieser Beziehung noch lückenhaft sind; um so unverständlicher und bedauerlicher bleibt es daher, dass Herr Würtz nicht auf der geringen Anzahl unserer Kenntnisse weiterzubauen, sondern durch neue Hypothesen neue Irrwege zu erschliessen sich bemüht hat.

L. Langstein.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Über die vierte (Filatow-Dukessche) Krankheit. Von Unruh. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 85. H. 1. S. 1.

Die zuerst von Filatow, später von Dukes beschriebene, dem Scharlach bez. Röteln nahestehende Erkrankung erkennt Verf. als selbständiges Krankheitsbild voll und ganz an und verweist dabei auf Grund ausgedehnter persönlicher Erfahrungen auf viele von ihm beobachtete „Rötelnfälle mit abnormem Verlauf", die wohl heute als vierte Krankheit zu deuten sind. Nach eingehender klinischer Schilderung der Krankheit, die im einzelnen nicht wiederzugeben ist, die aber jedem zum Lesen empfohlen sein mag — wir heben nur als wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal gegen Scharlach und Röteln das völlige Ausbleiben jeder Drüsenschwellung hervor —, bricht Verf. am Schluss eine Lanze für den Namen der Filatow-Dukesschen Krankheit, doch glaubt er im Gegensetz zu Filatow, dass die Krankheit differentialdiagnostisch den Röteln viel näher steht als dem Scharlach.

Rietschel.

Statistique de la rougeole à l'hôpital des enfants-malades en 1904. Von Josef Génévrivo, Duchet-Suchart und Haas. Rev. des maladies de l'enfance. Sept. 1901.

Die Arbeit bringt nichts Neues und will offenbar nur zeigen, dass es bei Statistiken ausser auf Zahlen auch auf die Art des zugrundeliegenden Materials ankommt. L. Ballin.

Beiträge zur Kenntnis der Influenza und der Influenzabazillen. Von J. Jochmann. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 84.

Betreffs des spezifischen Verhaltens des Bacillus Pfeiffer zur Influenza hat Jochmann Untersuchungen an akuten Infektionskranken (Exantheme, Varicellen, Pertussis) vorgenommen. Nach J. treten Bazillen während des Lebens selten ins Blut, in die Organe vor allem im Kindesalter in jenen Infektionskrankheiten. Die Mischinfektion mit Influenzabazillen spielt hier eine grosse Rolle oft gefährlicher Art, während sie andere Male — ähnlich dem Diphtheriebazillus — einfache Nebenbefunde abgeben. Absolut spezifisch

ist der Influenzabazillus nicht; er vermag bei Erwachsenen und besonders im Kindesalter leichtere und schwerere katarrhalische Pneumonien und lobuläre pneumonische Herde zu erregen — im Verlauf der Masern, bei Diphtherie, Keuchhusten — ohne dass Erscheinungen ausgebildet sind, die zur Diagnose Influenza berechtigen.

Der wichtigste Befund J.s ist, dass bei der Pertussis ein vom Pfeifferbazillus weder morphologisch noch biologisch zu unterscheidendes Stäbchen so konstant gefunden wird, dass man es mit Wahrscheinlichkeit als den Erreger des Hustens betrachten kann. Spiegelberg.

Zur Kenntnis des Verhaltens des Zirkulationsapparates bei den akuten Infektionskrankheiten. Von Schmaltz. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 85. H. 1.

Ausgezeichnete zusammenfassende klinische Darstellung des in dieser Frage schon längst bekannten Klinikers über das Verhalten des Herzens und der Gefässe bei den akuten Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Diphtherie u. a.). Da der Wert einer derartigen Arbeit in der exakten Beobachtung und Verarbeitung von klinischen Bildern liegt und daher naturgemäss gerade Einzelheiten von besonderem Interesse sind, so eignet sich die Arbeit nicht zu einem kurzen Referat, sie verdiente jedoch von jedem Pädiater gelesen zu werden. Rietschel.

Ein Beitrag zu den Purpura-Erkrankungen. Von Risel. Zeitschr. f. klin. Medizin.

Beschreibung eines klassischen Falles von Purpura fulminans (Henoch). Ein 3jähriger Junge erkrankt am 16. Tag nach Scharlach unter Nasenbluten an Hämorrhagien, die symmetrisch zuerst an den Extremitäten, dann am Rücken auftreten und sich enorm rasch ausdehnen. Kurz vor dem Tod Schleimhautblutungen. Tod 48 Stunden nach dem ersten Auftreten von Hämorrhagien. Sektion und bakteriologische Untersuchung ergaben nichts Positives und Nennenswertes. Rietschel.

Vaporinbehandlung des Keuchhustens. Von Jan Landau. — Die Heilkunde. Nov. 1905.

Das von Staedler-Bern vor 2 Jahren zur Inhalationsbehandlung des Keuchhustens empfohlene Präparat besteht im wesentlichen aus Naphthalin mit 10 pCt. Kampher und kleinen Mengen Eukalyptus und Fichtennadelöl. L. hat in seinem Ambulatorium 40 Fälle derart behandelt, dass er die Kinder 2mal täglich in einem Zimmer spielen liess, in dem er einen Esslöffel Vaporin auf 1 Glas Wasser vollständig verdampfen liess. Im ganzen war der Krankheitsverlauf ein milderer und unbedingt abgekürzt, ohne Komplikationen, ohne Nebenwirkungen seitens des Mittels. Die Abnahme von Zahl und Intensität der Anfälle hatten verschiedene Beobachter vorher bereits festgestellt.

Spiegelberg.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Origine intestinale de la tuberculose pulmonaire. Von Calmette und Guérin. Annales de l'Institut Pasteur. 25. Okt. 1905.

Ausgehend von dem Vortrage von Behrings in Kassel 1903, haben die Verfasser Versuche an Ziegen angestellt, die über die intestinale Infektion

mit Tuberkulose im jugendlichen und im erwachsenen Alter Aufschluss geben sollen.

Zunächst wurde bei Muttertieren der Euter künstlich tuberkulös gemacht und man liess dann die Jungen an diesem Euter trinken. Zur Infektion der Euter wurden verschiedene Stämme von Tuberkelbazillen benutzt, so namentlich solche, die vom Menschen oder vom Rinde stammten.

Die beiden Jungen der mit Rindertuberkelbazillen infizierten Mutterziegen boten folgenden Befund. Das eine Tier wurde an seinem 45. Lebenstage geschlachtet und zeigte eine starke Schwellung und Tuberkulose seiner Mesenterialdrüsen, sonst keine tuberkulösen Veränderungen. Das Tier war in der Entwicklung sehr zurückgeblieben. Das zweite Tier starb am 51. Lebenstage. Es zeigte auch eine starke Mesenterialdrüsentuberkulose, nach dem Thorax führende Drüsenketten sind nicht erkrankt, dagegen findet sich eine frische Miliartuberkulose der Lungen.

Die beiden Jungen der mit Menschentuberkelbazillen infizierten Muttertiere wurden, das eine nach 45 Tagen, das andere nach 3 Monaten 22 Tagen, geschlachtet. Letzteres war seit seinem 45. Lebenstage von seiner Mutter getrennt worden.

Bei beiden Tieren sind die Mesenterialdrüsen geschwollen und hart, teilweise verkalkt. Vereinzelte Bazillen. Sonst keine tuberkulösen Veränderungen. Mit dem Drüsenmaterial geimpfte Meerschweinchen blieben gesund.

Weitere Versuche wurden so angestellt, dass den jungen Ziegen neben der Milch durch die Magensonde Tuberkelbazillen, und zwar vom Menschen oder Rinde stammende, beigebracht wurden. Bei den mit Rindertuberkelbazillen geimpften Tieren fand sich primäre Tuberkulose der Mesenterialdrüsen, sekundäre Tuberkulose der Lunge, der mediastinalen und bronchialen Lymphdrüsen. Die in gleicher Weise mit Menschentuberkelbazillen geimpften Tiere wurden nicht krank, erwarben aber auch keine Immunität gegen die Infektion mit Rindertuberkelbazillen, denn sie erkrankten schwer an einer späteren intestinalen Infektion mit diesen.

Ganz anders fielen die Versuche bei erwachsenen Tieren aus. Nach Sondenfütterung mit Rindertuberkelbazillen wurden die betreffenden Tiere sicher tuberkulös, aber in den Mesenterialdrüsen u. s. w. zeigten sich kaum Spuren von Tuberkulose, dagegen immer eine rapid tuberkulöse Erkrankung der Lungen.

Die Verfasser erklären dieses andere Verhalten des erwachsenen Tieres durch die Unterschiede im Bau der Lymphdrüsen. Während beim jungen Tiere die Lymphfollikel sehr eng stehen und die Lymphbahnen in der Drüse sehr eng sind, stehen beim erwachsenen Tier diese Follikel weiter auseinander, die Bahnen sind weit, und so ist es zu erklären, dass das eine Mal die Tuberkelbazillen in dem engen Filter zurückgehalten werden und lokale Erscheinungen machen, das andere Mal das unvollständige Filter passieren und ohne vorher nennenswerte Spuren hinterlassen zu haben, bis in die Lunge gelangen. Die Verfasser können sich demnach der Anschauung von Behrings, dass die Lungentuberkulose das Endstadium einer im frühen Kindesalter erlittenen intestinalen Infektion ist, nicht anschliessen.

Salge.

Tuberkulose-Infektion im Säuglingsalter des Meerschweinchens und Kaninchens. Von Julius Bartel. Wien. klin. Wochenschr. No. 44. 1905. XVIII. Jahrg.

Meerschweinchen- und Kaninchenmuttertiere wurden 2 Tage nach dem Wurf mit menschlicher Tuberkulose subkutan am Rücken und Halse geimpft. Die Muttertiere erkrankten an Tuberkulose, und zwar Drüsentuberkulose und teilweise auch Miliartuberkulose der Organe.

Die gesäugten Jungen zeigten zunächst äusserlich keine Erkrankung, die Tiere wurden nach 5—6 Wochen getötet und zeigten an verschiedenen Lymphdrüsen einfache Schwellungen, nicht spezifisch tuberkulöse, anatomische Veränderungen. Durch den Impfversuch liessen sich aber diesen Drüsen als tuberkelbazillenhaltig nachweisen. Je ein gesundes junges Tier eines anderen Wurfes, das aber nicht mehr saugte, wurde mit dem Kaninchen- bezw. Meerschweinchen-Muttertiere zusammengesperrt und zeigte keinerlei tuberkulöse Infektion.

Ein Nachaussendringen der Tuberkelbazillen von den Impfstellen der Muttertiere aus wurde sicher vermieden.

Aus seinen Untersuchungen zieht der Verfasser den Schluss, dass eine Infektion der Jungen durch die Milch der tuberkulösen Mutter möglich ist. Wie weit das für den Menschen zutrifft, bleibt zweifelhaft, die Wahrscheinlichkeit, dass auch hier eine solche Infektion möglich ist, muss aber zugegeben werden. Salge.

Contagion familiale de la tuberculose chez l'enfant. Von J. Comby. Arch. de Méd. des Enfants. November 1905. S. 641.

Der Verfasser verwirft sowohl die direkte Vererbung der Tuberkulose als auch der Disposition zur Tuberkulose. Er hält auch eine placentare Übertragung für ausgeschlossen, übrigens ohne die Arbeiten von Schmorl zu erwähnen. Fälle, die als hereditär erscheinen, sind in Wahrheit von tuberkulösen Familienmitgliedern in erster Jugend angesteckt.

Als Eingangspforte kommt für das Kind der Darmkanal kaum in Betracht, und Übertragungen durch Milch kann man vernachlässigen. Die Infektion durch die Inhalation, die Infektion der Lunge und der Bronchialdrüsen ist ihm die Hauptsache, und er führt dafür anatomisches und klinisches Material nach denselben Gesichtspunkten an, wie sie vor den Forschungen Behrings und der Schule Weichselbaums ziemlich allgemein anerkannt waren. Neue Gesichtspunkte werden nicht beigebracht, die erwähnten Arbeiten werden nicht besprochen.

Die Prophylaxe der kindlichen Tuberkulose muss in sofortiger Entfernung des Säuglings aus der tuberkulösen Umgebung und in seiner Unterbringung an einem tuberkulosefreien Orte bestehen.

In der Arbeit steht nichts Neues. Salge.

Tuberkulose des Säuglings. Von F. Stirnimann. Die Heilkunde. Okt. 1905.

Bearbeitung des Leichenmaterials des Wyssschen Kinderspitals. Von 591 Sektionen aus dem ersten Lebensjahre boten 42 = ca. 7 pCt. sichere Tuberkulosen; unter diesen war nur eine, bei welcher die Atmungsorgane nicht ergriffen waren: das Kind einer stark tuberkulös belasteten Mutter starb an Darm- und Peritonealtuberkulose und solcher der Geschlechtsorgane; die von S. gegebene Krankengeschichte des Falles spricht für alles eher als für die von ihm angenommene Infection ex intestino. Darnach würde dieser

eine Fall nicht einmal eine so strenge Ausnahme von den übrigen 97 pCt. bilden. Bei 81 waren die tracheobronchialen Drüsen verkäst (Säuglinge!), bei den anderen 16 Schwellung und Hyperämie. Diese Drüsen sieht Verf. als erste Station der Infektion an, von welcher aus die Lungen, die ursprünglichen Eingangspforten, erst retrograd ergriffen werden. Für Infektion der Drüsen von den Tonsillen, dem Rachen (adenoiden Vegetationen) und den Hals-Nackendrüsen aus findet Verf. wenig Anhaltspunkte. Dass trotz der Inhalationsinfektion der empfindliche Säuglingsdarmkanal nicht öfter tuberkulös erkrankt, ist in den namentlich bereits im Magen gelegenen Schutzvorrichtungen des Verdauungskanals begründet.

Aus der Besprechung des klinischen Bildes und der Diagnose ist nichts wesentlich Neues hervorzuheben. Vor diagnostischen Tuberkulin-Injektionen warnt Verf. als gefährlich. In einem Drittel seiner Fälle bei Säuglingen fand St. Kavernen. Ausser der Lungentuberkulose fand er in 54,4 pCt. Miliartuberkulose, die beim Säugling eigentlich nur an auftretender Meningitis diagnostiziert werden kann; 21 pCt. Knochentuberkulosen. Der Schwerpunkt der Häufigkeit der Tuberkulose liegt im 2. Quartal.

Die Therapie hat sich ganz auf die Prophylaxe zu legen. Jeder Phthisische in der Umgebung des Säuglings bedeutet für diesen Lebensgefahr.

Spiegelberg.

Les étappes de la tuberculose chez les enfants. Von M. V. Hutinel und Lereboullet. Rev. mens. des mal. de l'enfance. November 1905.

Die Verf. fassen ihre Untersuchungen dahin zusammen, dass die Tuberkulose im Kindesalter eine etappenförmige Entwicklung hat. Die erste Etappe nach der Infektion, deren Eintrittspforte die Lungen, der Intestinaltrakt, die Haut und Schleimhaut sein können, sind die Mediastinal- oder Mesenterialdrüsen. Hier können sie latent bleiben und eine immunisierende Wirkung gegen neue Infektionen haben, oder sie bewirken Dystrophien. Von hier aus kommt dann, meist unter dem Einfluss einer neuen Infektion, aber auch ohne dieselbe, die nächste Etappe, die Ausbreitung auf andere Organe in akutem wie chronischem Verlaufe. Auch hier kann wieder ein Latenzstadium kommen, an das sich wieder eine weitere Ausbreitung anschliesst.

L. Ballin.

Préservation de l'enfant contre la tuberculose dans sa famille. Von M. A. B. Mertau. Rev. mens. des mal. de l'enfance. Oktober 1905.

Die Arbeit ist der Inhalt eines Vortrages, den M. auf dem internationalen Tuberkulosekongress in Paris hielt. In der ausführlichsten Weise werden erstens die Infektionsmöglichkeiten, denen das Kind in einer kranken Familie ausgesetzt ist, und ihre Vermeidung besprochen. Das zweite Kapitel handelt von der ererbten wie erworbenen tuberkulösen Disposition und deren Bekämpfung. Drittens wird die Art und Weise besprochen, wie sich die öffentliche Fürsorge im Interesse der Armen zu beteiligen hat und besonders auf Granchers „Oeuvre de la préservation de l'enfance contre la tuberculose“ hingewiesen. Diese Einrichtung bezweckt die Entfernung gesunder Säuglinge aus den kranken Familien und ihre Unterbringung in gesunden Pflegestellen.

L. Ballin.

Zur Therapie der Darmtuberkulose. Von L. Fürst. Wiener med. Presse. No. 33. 1905.

Die Arbeit soll die Wirksamkeit des Ichthalbins, eines Sulfoichthyol-

eiweisses, gegen Darmtuberkulose beweisen. Die wiedergegebenen Fälle, drei Kinder mit angeblicher (nach Ref.s Ansicht sehr fragwürdiger) primärer und 2 Erwachsene mit sekundärer Darmtuberkulose betreffend, sollen die Erfahrungen des Autors illustrieren. Neurath.

Häufigkeit der hereditären Syphilis. Von Neumann und Oberwarth. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 42.

Von 69 226 Fällen (in den Jahren 1890/1904) litten 682, i. e. c., 0,9 pCt. an Lues hereditaria. Von 2269 ehelichen Kindern des 1. Lebensjahres zeigten im Jahre 1904 64 hereditäre Syphilis = 2,81 pCt., von 408 unehelichen Säuglingen 14 = 3,43 pCt. Die Syphilis ist daher wenigstens nach dem Material der Neumannschen Poliklinik nicht so erheblich häufiger bei den unehelichen, als bei den ehelichen. Alte Statistiken der Charité (1872—1882) geben ebenfalls 0,9 pCt. hereditär syphilitische Kinder. Im letzten Jahre 1904 waren die Zahlen in der Charité-Poliklinik folgende: Unter 6855 Zugängen waren 55 hereditär luetische Kinder = 0,8 pCt., im Jahre 1905 unter 6580 46 hereditär luetische Kinder = 0,76 pCt.

Im Vergleich zu anderen Städten (Leipzig c. 0,5 pCt., Hamburg 0,4 pCt., München c. 0,5 pCt.) dürfte die hereditäre Syphilis in Berlin verhältnismässig häufig sein. Rietschel.

Über Erkrankungen der grossen Gefässe bei Lues congenita. Von R. Wiesner. Centralblatt f. allg. Pathologie und pathologische Anämie. XVI. Bd. 1905. S. 822.

In 10 Fällen von kongenitaler Lues fand der Verf. an der Aorta und ihren grossen Ästen, ebenso an der Arteria pulmonalis pathologische Veränderungen, welche hauptsächlich in den äusseren Abschnitten der Tunica media und auch zum geringeren Teil in der Adventitia ihren Sitz haben. Diese Veränderungen bestehen in zelligen Infiltraten, die um die in der Grenzzone verlaufenden stark hyperämischen Vasa vasorum angeordnet sind, sich aber weiter auch in das umgebende Gewebe besonders nach dem Gefässlumen hin erstrecken. Die frischen Infiltrate finden sich nur in den Gefässen von Kindern, die kurze Zeit nach der Geburt gestorben sind. Bei älteren (wenigen Wochen) Kindern fehlen sie, dagegen findet man perivaskuläre Bindegewebswucherung, sowie partielle oder totale Obliteration der Vasa nutrientia in den genannten Gefässpartien auf. Salge.

Un cas peu commun de syphilis héréditaire. Von de F. Aneiros Matosso. (Revue Mens. des Maladies de l'Enfance. Oktober 1905.)

Es handelt sich um einen chronischen Larynxstridor bei einem viermonatlichen Kinde, der durch eine antisyphilitische Behandlung geheilt wird. Als Ursache für den Stridor nimmt Verf. entweder eine Laryngitis syphilitica chronica an, oder eine syphilitische Thymuserkrankung. Schliesslich hebt er noch die Infektionsbehandlung mit löslichen Quecksilbersalzen hervor, und besonders das Hg. bijodatum, das überhaupt viel in Frankreich angewandt wird. L. Ballin.

Riesenleberzellen bei angeborener Syphilis. Von R. Oppenheimer. Virchows Archiv. Bd. 182, 2.

Material von 4 Fällen früherer Untersucher und 3 durch Durchforschung syphilitischen Leichenmaterials selbst beobachteter Lebern syphilitischer Neugeborener oder Frühgeborener bezw. eines Einjährigen, in denen sich

sonstige unzweideutige entzündliche Degenerationserscheinungen entsprechender Art fanden, Cirrhose, Bindegewebsproliferation, gummöse Prozesse, Leberzellennekrose (auf toxischer Basis). Bei allen in jedem Gesichtsfelde reichliche oder vereinzelte Riesenzellen an Stellen normaler Leberzellen zwischen den Leberbalken liegend. Weiteres und Bilder im Original zu suchen.
Spiegelberg.

Ein Fall von Polymyositis heredo-syphilitica im Säuglingsalter. Von Carl Hochsinger. Wiener med. Wochenschr. No. 27. 1905.

Die als typisch für die hereditäre Syphilis hingestellte und als „Flossenstellung" bezeichnete abnorme Stellung der oberen Extremitäten, Flexion, Pronation und Abduktion der Hände bis extreme Adduktion der Oberarme und Beugung im Ellenbogengelenk wurde nach Ansicht Hochsingers mit Unrecht durch Rückenmarksbefunde, Alterationen der Vorderhörner oder der vorderen Wurzeln zu erklären versucht. Die klinischen und radiologischen Befunde an einem hereditär-syphilitischen Säugling, die Autor ausführlich wiedergibt, lassen die Ursache dieser Flossenstellung in syphilitischen Knochen- und Muskelentzündungen in der Gegend des Ellenbogengelenkes erkennen. Die Polymyositis erscheint fortgeleitet von der Osteochondritis. Bisher liegt kein anatomisch sicher gestellter Fall von durch Rückenmarkssyphilis bedingter Armlähmung im Säuglingsalter vor. Das symmetrische Auftreten des lähmungsartigen Bildes, das rasche Zurückgehen der Erscheinungen unter spezifischer Behandlung und die leichte Erklärungsmöglichkeit durch Spannen und funktionelle Ausschaltung einzelner Muskelgruppen sprechen gegen eine solche zentrale Entstehung des Krankheitsbildes.
Neurath.

VIII. Erkrankungen des Nervensystems.

Über Bauchmuskellähmung bei Poliomyelitis anterior acuta im Kindesalter. Von Ibrahim und Hermann. Zeitschrift für Nervenheilkunde. B. 29. 1. u. 2. Heft. S. 113.

An der Hand von 4 Fällen spinaler Kinderlähmung schildern Verff. einen neuen Symptomenkomplex, der in einer Lähmung der seitlichen hinteren Bauchmuskulatur, meist einseitig, besteht, und der in der chirurgischen Literatur als Pseudohernia lumbalis oder abdominalis öfter gekennzeichnet wird. Im Gegensatz zu anderen Bauchmuskellähmungen (bei Spondylitis, Neuritis, Tumoren des Wirbelkanals), die besonders Oppenheim eingehend geschildert hat und wo fast sämtliche Bauchmuskeln betroffen waren, waren bei dieser Erkrankung die Recti abdominis stets intakt, die Obliqui in den meisten Fällen. Die seitliche Ausstülpung des Bauches kann wahrscheinlich gar nicht als ein so seltenes Symptom bei der Poliomyelitis betrachtet werden und ist bisher nur nicht genügend beachtet worden. Vor Verwechselungen mit Hernien hat man sich diagnostisch zu hüten (Borchardt, de Quervain). Anhangsweise geben die Verff. einen Fall von Spina bifida, bei dem eine totale Bauchmuskellähmung bestand. Sehr gute und anschauliche Photographien erläutern vortrefflich den Charakter des klinischen Bildes.
Rietschel.

Über Häufigkeit, Diagnose und Behandlung des Stimmritzenkrampfes. Von Japha. Archiv für Kinderheilkunde. B. 42. S. 66.

Bericht über die Kasuistik von Laryngospasmus der Neumannschen Poliklinik. Die höchsten Zahlenwerte werden, wie gewöhnlich von den Wintermonaten an steigend, im März, April gefunden. Als markantestes Symptom dieses „tetanoiden Zustandes" (Finkelstein) ist die elektrische Übererregbarkeit anzusehen, praktisch genügt nach Verf. das positive Facialisphänomen. Dass Zufuhr von Milch direkt die Erscheinungen ungünstig beeinflusst, hat Verf. stets bestätigt gefunden. Therapeutisch ist daher zuerst Aussetzen der Milch zu empfehlen, daneben event. Narkotika (Chloral). Im Anfall empfiehlt Verf. dringend „Herzstösse". Der Phosphorlebertran, der oft gerade auf diese Form des tetanoiden Zustandes gute Wirkungen hat, wird nicht erwähnt. Rietschel.

Zur Kasuistik der Hirnpunktion. Von Weintraud. (Therapie der Gegenwart. August 1905.)

Verf. berichtet über das s. Z. von Neisser (Stettin) warm empfohlene Verfahren der Hirnpunktion, das er bei 4 Fällen benutzt hat. Bemerkenswert ist ein Fall eines 21jährigen Mädchens, bei dem ein Solitärtuberkel mit chronischem Hydrocephalus vermutet wurde, wo nach einer jedesmaligen Punktion — es wurden 3 ausgeführt, — die Erscheinungen des starken Hirndrucks (Kopfschmerz, Brechen) sofort schwanden. Verf. entleerte aus dem Seitenventrikel durch Aspiration ca. 21—40 ccm Liquor. Von einer Heilung konnte natürlich nicht die Rede sein. Weniger günstig, aber vollkommen gefahrlos verliefen die Punktionen bei 3 anderen Fällen; doch konnte auch hier das Coma durch eine Hirnpunktion zeitweise behoben werden (grosser Tumor cerebri). Am meisten Aussicht dürften abgekapselte Cysten und Abszesse bieten, falls man ihre topische Diagnose sicherstellen kann.

Rietschel.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Zur Verhütung der nach Intubation und sekundärer Tracheotomie zuweilen sich einstellenden Kehlkopfstenosen. Von H. v. Ranke. Münch. med. Wochenschr. No. 42. 1905.

Die Ursache der Narbenstenose des Kehlkopfes nach sekundärer Tracheotomie ist nicht sowohl das ursprüngliche Druckgeschwür, als vielmehr die dauernde Ausschaltung des Kehlkopfes aus der Atmung nach der Tracheotomie, durch die Trachealkanüle, weil der erweiternde und ausdehnende Einfluss des Luftstroms für den Kehlkopf dabei verloren geht. Wenn die sekundäre Tracheotomie nicht ganz zu entbehren ist, rät daher R., die Trachealkanüle nur möglichst kurze Zeit, 2—3 Tage, liegen zu lassen und event. noch einmal vorübergehend zu intubieren.

Misch.

Angeborene Atresie des Kehlkopfes. Von O. Frankenberger-Prag. Virchows Archiv. Bd. 182. 1.

In den meisten der bekannten Fälle handelte es sich um Diaphragmabildung, eine verschliessende Membran in der Höhe der Stimmbänder, von der Vorderwand ausgehend, in drei bekannten Fällen von der Hinterwand.

Von vollständiger echter Atresie waren zwei Fälle bekannt, denen F. einen selbstbeobachteten hinzufügt. Zurückzuführen sind die Fälle auf Persistenz der im embryonalen Leben physiologisch vorhandenen Epithelverklebung im Kehlkopf. Spiegelberg.

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Ein Fall von Pulmonalinsuffizienz im Kindesalter. Von Bosse. Centralbl. f. innere Med. No. 33. 1905.

Kasuistischer Beitrag: Kind von $5^1/_2$ Jahren — früher Masern, Scharlach, Typhus, Intermittens durchgemacht —, äusserlich nichts Abnormes. Keine Cyanose, starker Herzbuckel. Herz stark vergrössert, besonders nach oben. Lautes diastolisches Geräusch. Herzstoss stark verbreitert. Verf. will Hemmungsbildungen ausschliessen, ebenso die Insuffizienz der Aortenklappen, „da, abgesehen von der enormen Verbreiterung des rechten Herzens, sämtliche Beweise fehlen".

Ref. möchte sich sehr skeptisch der Diagnose, die nur klinisch gestellt wurde, verhalten, zumal der klinische Befund gar nicht so überzeugend wirkt. Dass z. B. eine Verbreiterung des Herzens nach rechts nicht stets ohne weiteres auf den rechten Ventrikel bezogen werden darf, ist allgemein bekannt. Soweit Ref. die Literatur nachprüfen konnte, ist bisher ein Fall von einwandsfreier reiner Insuffizienz der Pulmonalklappen überhaupt nicht beschrieben; umsomehr sollte man nur dann die Diagnose stellen, wenn man greifbare anatomische Verhältnisse vor sich hat. Jedenfalls liegt es viel näher, eine Hemmungsbildung oder eine „komplizierte" Aorteninsuffizienz anzunehmen. Rietschel-Berlin.

Untersuchungen über rheumatische Myocarditis. Von Geipel. Arch. f. klin. Med. Bd. 85. H. 1—2.

Bericht über anatomische Untersuchung von fünf Herzen mit rheumatischer Myocarditis, drei Herzen gehören davon einem „ersten" Stadium, zwei der rezidivierenden Form des Gelenkrheumatismus an. Die Befunde sind bei sämtlichen Herzen ähnliche. Stets frische (bezw. neben älteren) Entzündungsherde in der Muskulatur und Knötchenbildung (Infiltrate um hyalin entartete Bindegewebsfasern, von gewucherten Bindegewebszellen, oft sogar Riesenzellen, die in der weiteren Umgebung von einer Zone von Rundzellen [kleinen Lymphozyten] eingeschlossen werden). Gemeinsam ist allen der fortschreitende Charakter der Myocarditis. Den Ausgang nimmt dieselbe vom interstitiellen Gewebe, mit Bevorzugung der Klappeninsertion und Einpflanzungsstelle der grossen Gefässe, sowie von dem die Blutgefässe umkleidenden Gewebe. Die Herzklappen können dabei völlig frei bleiben (Fall I)! Der makroskopische Befund am Herzmuskel bleibt stets gering. Rietschel.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Weitere Untersuchungen über den Oxyuris vermicularis in der Darmwand des Menschen. Von O. Wagner. Virchows Arch. Bd. 182. I.

Einem früher bereits auch von uns berichteten Falle fügt W. zehn weitere hinzu, in denen allen Knötchen in der Darmwandung sich fanden,

worin teilweise Oxyuren nachweisbar waren. Bei Kindern von 8—10 Jahren liessen sich bis zu 15 solcher Knötchen in grösserer Schnittserie in den Peyerschen Plaques entdecken. Verf. sieht die Oxyuren als unmittelbare Ursache der Kalkknötchenbildung an, und einmal gelang es ihm, einen lebend in die Darmwand sich einbohrenden Oxyuris bei einem fünfjährigen Knaben zu finden (in die Schleimhaut des Processus vermiformis zu $^2/_3$ seiner Länge). Makroskopisch sind die harten Knötchen ganz typisch zu erkennen. Die Differentialdiagnose — Pentastomum, Lymphgefässerweiterungen, verkalkte Varicen, Tuberkeln — ist nicht schwer. Ob die Oxyuren nur in beschädigte odre auch in unversehrte Darmwandung eindringen und ob sie die ganze Darmwand durchdringen können, vermochte Verf. nicht festzustellen. — Fünf mikroskopische Bilder. Spiegelberg.

Über die Dilatatio et Hypertrophia coli (Hirschsprung). Von A. Mülberger. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 57. 3, 4.

M. bringt eine klinische Beobachtung mit Sektionsbefund: Ein Knabe, bei welchem schon bald nach der Geburt die Zunahme des Leibesumfangs wie auch die Erschwerung der Stuhlentleerung in Erscheinung getreten war (Brustkind) und der mit Abführmitteln in Suppositorien normal gehalten worden war, kam, 13 Jahre alt, zur Beobachtung, in schlechtem Entwicklungszustand, bei welchem nur die tumorartige Leibesauftreibung und gedämpfter Schall feststellbar war. Diagnose: Kottumor, Colitis und Proctitis ulcerosa bei erweitertem Colon. Der Tumor liess sich mit Einlaufen und Diät beseitigen. Sich selbst wieder überlassen, erkrankte der Knabe 4 Monate später an schwerer Intoxikation, wahrscheinlich vom Colon aus; Exitus.

Der Leib war sich während der ganzen 13 Jahre ziemlich gleich geblieben, ileusartige Obstruktion war nie aufgetreten. Die Verlängerung und Erweiterung des Darmes, wie die Hypertrophie seiner Wandungen, die bereits 20 cm oberhalb der Klappe einsetzte, wurde autoptisch bestätigt. Vor allem war Längs- und Ringmuskulatur starker Verdickung unterworfen, die Schleimhaut jedoch ulcerös und atrophisch verändert. Dilatation und Hypertrophie müssen sekundär aus der angeborenen Länge der Flexur hervorgegangen sein.

Die therapeutischen Ratschläge des Verf. sind einseitig chirurgische. Spiegelberg.

Der katarrhalische Ikterus in Berlin. Von Ewer. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 42. H. 1 u. 2.

Überblick über 344 Icterus catarrhus-Fälle in den Jahren 1899—1904. Die Winter- und Herbstmonate wurden stets bevorzugt. Am häufigsten trat der Ikterus zwischen dem 4. und 5. Lebensjahr auf. 3 Fälle wurden bei Säuglingen konstatiert. Mehrfach wurde er bei Geschwistern konstatiert (infektiöse Natur!). Ein Unterschied im Geschlecht war nicht zu konstatieren. Rietschel.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Paroxysmale Hämoglobinurie und Hämaturie im Kindesalter. Von Langstein. Med. Klinik. No. 45. 1905.

Kasuistische Mitteilung über zwei Kinder mit typischen Anfällen paroxysmaler Hämoglobinurie, die nach Kälte-Einwirkungen eintraten. In

einem Fall war ätiologisch Lues sicher nachzuweisen. Im Urin bildete sich das Methämoglobin nicht erst aus dem Hämoglobin resp. Oxyhämoglobin, sondern wurde direkt ausgeschieden. Auffallend hoch waren die Oxalsäurewerte, die jedoch bei Kindern im allgemeinen hoch zu sein scheinen. Bei der Besprechung der Pathogenese prüfte der Verf. die grundlegenden Versuche von Donath und Landsteiner nach und konnte ihre Richtigkeit bestätigen.

Als dritter Fall wird zum Vergleich eine echte renale Blutung bei einem Hämophilen besprochen; die Nierenblutungen boten z. Z. das einzige manifeste Symptom der hämophilen Diathese. Rietschel.

Über essentielle Albuminurie. Von Neukirch. (Deutsches Arch. f. klin. Medizin. Bd. 84. Heft 1—4.

Mitteilung eines Falles von orthotischer Albuminurie am eignen Kinde, wo nach einer Diphtherie im Alter von 9 Jahren der Befund von Eiweiss im Urin erhoben wurde. Albuminurie und normaler Urin wechselten bei Bettruhe zunächst so ab, dass stets der Morgenurin einen aus Essigsäure fällbaren Eiweisskörper enthielt, während der Tagesurin sich wechselnd, bald frei verhielt, bald geringe Mengen an Eiweiss enthielt. Zylinder wurden stets vermisst. Nach 3 Wochen stand die Kranke auf. Von dem Augenblicke an war der Morgenurin stets frei und nur der Tagesurin eiweisshaltig (orthotischer Cyklus).

Grössere Spaziergänge hatten keinen wesentlichen Einfluss auf den Eiweissgehalt des Urins. Bei Bettruhe (2 Monate) verschwand jetzt die Eiweissausscheidung vollständig, um sofort (1 Stunde) nach dem Aufstehen aufzutreten. Mit 12 Jahren Influenza, die die Eiweissausscheidung ungünstig beeinflusste (1 ‰). Nach Ablauf derselben status quo ante.

Während eines Aufenthaltes in St. Moritz völliges Fehlen des Eiweissgehaltes (Wirkung der Höhenluft?) Mit 14½ Jahren sistierte die Eiweissausscheidung spontan. Seitdem ist der Urin der Patientin 8 Jahre dauernd eiweissfrei geblieben. Die sehr dankenswerte Mitteilung dürfte wohl als Poradigma für den Verlauf der orthotischen Albuminurie gelten.

Rietschel.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane.

Die angeborene Coxa vara. Von A. Hoffa. Deutsche med. Wochenschr. No. 32. 1905.

Neben der rachitischen und traumatischen gibt es eine angeborene Coxa vara, der eine Störung in der normalen Entwicklung der Epiphysenlinie zugrunde liegt; mikroskopisch durch den vollkommenen Mangel von Zeichen des Wachstums und röntgologisch durch den vertikalen Verlauf der Epiphysenlinie, durch das Fehlen bezw. die recht- bis spitzwinklige Abknickung des Schenkelhalses u. s. w. charakterisiert, lässt sie sich scharf von den anderen Formen trennen. Ein mit Gypsverbänden behandelter Fall zeigte keine Besserung. Dagegen läuft der mit querer Osteotomie am oberen Femurende behandelte 4jährige Junge jetzt stundenlang ohne Ermüdung umher und ist frei von jeder Beschwerde. Misch.

Besprechungen.

Liebmann, A., *Vorlesungen über Sprachstörungen.* Heft 6. Kinder, die schwer lesen, schreiben, rechnen lernen. Oscar Coblentz. Berlin 1906.

Bei der Behandlung des Stotterns legt L. bekanntlich im Gegensatz zu seinem Lehrer Gutzmann u. A. weniger Wert auf Atmungs- und Sprechmuskelübungen, als auf das psychische Moment: das Kind darf auf sein Leiden möglichst nicht aufmerksam gemacht werden; man spricht einfache Sätze mit dem Kinde erst laut, dann leiser mit, bis das Kind allein einfache Sätze ohne anzustossen fertig bringt; dann geht man ebenso mit schwierigeren Sätzen vor.

Ausser dem Stottern kommen bei debilen Kindern Poltern, Stammeln, vor allem aber „Agrammatismus" vor, bei dem die Kinder keine Sätze bilden, sondern in Stichworten, also eine Art Depeschenstil reden. Die Besserung des Übels geht gleichzeitig vor sich mit einer Hebung des gesamten geistigen Niveaus, die durch Sinnesübungen eingeleitet wird: An Gegenständen und Bildern wird der Vorstellungs- und Begriffsschatz erweitert, Raum- und Lage-, Tast-, Farben- und Formensinn geübt; nunmehr kann zur Erlernung der Buchstabenformen übergegangen werden. Wie diese eingeprägt, benannt, nachgemalt werden, wie sich an die Schreib-Leseübungen der Sprachunterricht anschliesst, ist im Original nachzulesen, dessen Kenntnis für den Arzt und Psychologen interessant, für den Hilfsschulpädagogen unerlässlich ist.

Heller, Theodor, *Überbürdungspsychosen bei minderwertigen Kindern.* Sonderabdruck aus „Zeitschrift für Schulgesundheitspflege". XVIII. Leop. Voss. Hamburg und Leipzig 1905.

Unter dem etwas sensationell klingenden Titel beschreibt der bekannte Leiter der Erziehungsanstalt in Wien Grinzing, ein Pädagoge — kein Arzt —, drei Fälle, bei denen es sich weder um Psychosen, noch auch um Überbürdung im eigentlichen Sinne handelt.

Der Versuch einer Überbürdung des Kindes — der übrigens an der rechtzeitig einsetzenden Ermüdung fast immer scheitert — ist nur ein Glied in der Kette unverständiger und liebloser Massnahmen, unter deren Einfluss ein schwachsinniges Kind, eigentlich physiologischer Weise, gleichgültig, in sich gekehrt, trotzig und boshaft oder zornmütig erregt wird, also in einen Zustand kommt, der wohl mehr in das Gebiet der pädagogischen Pathologie als in das der Psychiatrie gehört.

Kluge, O., Dr. med., Direktor der Provinzialanstalt für Epileptische in Potsdam, *Über das Wesen und die Behandlung der geistig abnormen Fürsorgezöglinge.* Sammlung von Abhandlungen. VIII, 4. Reuther & Reichard. Berlin 1905.

Die Grenzzustände zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit gehören in das Gebiet der Psychiatrie. Psychiatrisch vorgebildete Ärzte, welche ein sachverständiges Urteil über die körperliche und psychische Behandlung solcher Kinder haben, sollen mit der Leitung geeignet eingerichteter Fürsorge-Erziehungsanstalten betraut werden. Besondere Abteilungen oder Anstalten — ebenfalls unter ärztlicher Leitung — hätten die unverbesserlichen, rückfälligen Minderwertigen in Bewahrung zu nehmen.

W. Fürstenheim.

IX.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Strassburg i. E.
(Direktor Prof. Kohts.)

Die Masern in Strassburg, speziell an der Kinderklinik daselbst, und die im Laufe der Epidemie von 1903/04 beobachteten Kombinationen von Masern mit Diphtherie und Scharlach.

Von

Dr. GEORG KIEN,
I. Assistent der Klinik.

Die Epidemiologie der Masern, das klinische Bild derselben und ihre mannigfaltigen Komplikationen haben von jeher allgemeines Interesse erweckt. Die grosse Morbidität dieser Krankheit, welche ihr Studium erleichtern sollte, scheint jedoch im Gegenteil oft mehr zur Verwirrung, als zur besseren Kenntnis derselben beigetragen zu haben. Sind doch die diesbezüglichen Beobachtungen manchmal so verschieden, dass, falls nicht klimatische und örtliche Einflüsse, sowie die sozialen Verhältnisse der Kranken Berücksichtigung finden, die widersprechendsten Ansichten bezüglich Bedeutung und Verlauf der Masern einander gegenüberständen.

Nachstehende Erörterungen bezwecken, die Wichtigkeit der Masern unter den akuten Infektionskrankheiten hervorzuheben, insbesondere den Verlauf derselben in Strassburg (insoweit die amtlichen Angaben dies ermöglichen), speziell in der Kinderklinik daselbst zu veranschaulichen und auf einzelne Komplikationen hinzuweisen, welche die allgemein als günstig bezeichnete Prognose der Masern wesentlich ändern.

Unsere Angaben über die Masernerkrankungen an der Klinik stützen sich auf die genau geführten Krankenberichte und Journale, die seit Bestand der Kinderklinik gesammelt worden sind. Der Freundlichkeit und wohlwollenden Unter-

stützung meines Chefs, Herrn Prof. Kohts, verdanke ich, über dieses ziemlich umfangreiche Material näheres berichten zu können.

Ein Teil der Beobachtungen hat bereits vor 4 Jahren zu einer Dissertation[1]) Verwendung gefunden. In derselben liess sich jedoch der Verf. nur zur Besprechung einiger Komplikationen bei Masern ein. Statistische Angaben wurden gar nicht oder nur unvollständig gemacht. Das Fehlende soll daher im folgenden ergänzt, und einzelne Angaben sollen berichtigt werden.

I.

Unsere Statistik umfasst einen Zeitraum von 30 Jahren und erstreckt sich von dem 1. Januar 1875 bis zum 1. Januar 1905. Während dieser Zeit kamen 1205 Masernkranke in der Strassburger Kinderklinik zur Beobachtung. Diese Zahl verteilt sich in ungleichmässiger Weise auf die einzelnen Jahre. Darüber geben uns Tabelle I und Kurve A in der Tabelle II eine klare Übersicht. Verfolgen wir die Kurve A (Tab. II), so finden wir zwischen den drei masernfreien Jahren 1875, 1887 und 1899 mehrere deutliche Exazerbationen, die wir als Epidemiejahre auffassen dürfen, da auch die Mortalitätstabelle der Stadt für diese Zeitabschnitte entsprechend hohe Zahlen aufweist (cf. Tab. III).

Die höchsten Zahlen erreichen die Jahre 1898, 1900, 1903 und 1904 mit über 100 Masernpatienten, während von den übrigen Jahren nur 1881, 1884, 1888 und 1895 die Mittelzahlen überschreiten.

In der ersten Periode, von 1875—1887, findet fast gleichmässig jedes 2. Jahr ein Anwachsen der Morbiditätskurve statt, so dass 5 Epidemien für diesen Zeitabschnitt zu verzeichnen sind.

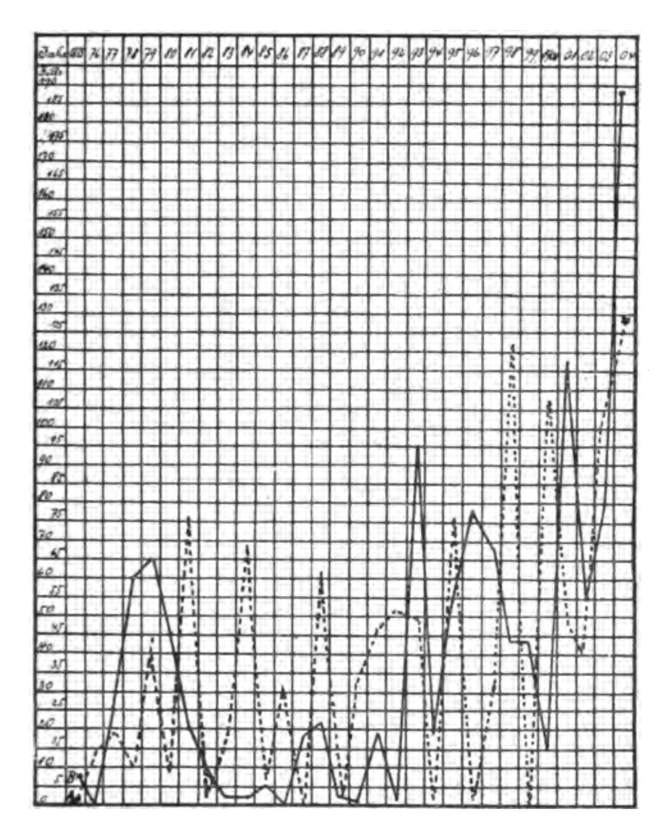
Tabelle I.

Übersicht über die vom Jahre 1875 bis zum Jahre 1905 in der Universitäts-Kinderklinik zu Strassburg behandelten und gestorbenen Masernfälle.

1875	1876	1877	1878	1879	1880	1881	1882	1883	1884	1885	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	1904	
0	14	19	10	43	8	76	3	17	69	7	31	0	62	2	33	47	51	49	3	76	2	33	122	0	112	48	41	100	128	Gesamtzahl: 1205
0	2	4	2	13	0	23	0	1	7	2	6	0	16	0	4	7	16	21	0	8	0	0	16	0	15	3	3	16	28	Todesfälle: 213 = 17,6 pCt. Mortalität.

[1]) Karl Neu, Komplikationen bei Masern. Inaugural-Dissertation. Strassburg 1900.

Tabelle II.



A ----- Masernkurve. B —— Scharlachkurve.

Für die zweite Periode, von 1887—1899, mit 4 Epidemien, ist ein so gleichmässiges Steigen und Sinken der Kurve nicht zu finden. Dieselbe steigt vielmehr vom Jahre 1890 bis zum Jahre 1893 langsam an, um im folgenden Jahr wieder plötzlich zu fallen und im Winter 1895 und 1898 den Höhepunkt zu erreichen.

Die nun beginnende dritte Periode mit bereits 3 Epidemien steht bis jetzt im Jahre 1904 auf ihrem Höhepunkt.

Bei der Betrachtung von Tabelle I und II fällt ferner die grössere Zahl der Masernpatienten in dem letzten Dezennium auf. In dieser Beziehung würde die Masernmorbidität, wie aus Tabelle II hervorgeht, mit der des Scharlachs an hiesiger Klinik gleichen Schritt halten, und da ist die Frage wohl berechtigt, ob dieser Krankenzuwachs von der grösseren Morbidität

dieser Infektionskrankheit oder von der stetig zunehmenden Bevölkerungszahl der Stadt Strassburg, die sich in den letzten 30 Jahren um rund 40000 vermehrt hat, abhängig zu machen ist. Beide Ursachen werden in Erwägung zu ziehen sein; denn wenn einerseits auch eine grössere Anzahl von Patienten in den letzten Jahren zur Behandlung in die Klinik gebracht wurden, so kommt es andererseits noch zu oft vor, dass die kranken Kinder, trotz sehr schlecht bestellter hygienischer häuslicher Verhältnisse, zu Hause behalten werden. Wenn dies für Krankheiten gilt, die im Volke zu den gefährlichsten gezählt werden, um wie viel eher für die Masern! Manche Eltern halten es sogar für eine Notwendigkeit, ihre Kinder in den ersten Lebensjahren der Maserngefahr auszusetzen, weil sie an dem alten Glauben festhalten, dass die Krankheit von Kindern besser ertragen werde als von Erwachsenen. In vielen Fällen herrscht auch die Meinung, dass der Rat des Arztes entbehrlich ist, sobald nach den mehr oder weniger heftigen Prodromalerscheinungen das Exanthem endlich zu Tage tritt. Es ist nicht zu leugnen, dass gerade in der Vernachlässigung und Geringschätzung der Masern ein grosser Teil der Kinder zugrunde geht.

Wie hoch die Zahl der auf diese Weise ausserhalb vom Spital an Masern erkrankten Patienten sich beläuft, entzieht sich unserer Kenntnis, weil die Masern der Anzeigepflicht nicht unterworfen sind. Jedenfalls muss aus der grossen Sterblichkeitsziffer, welche die Stadt Strassburg gerade für die Masern aufweist, auch auf eine sehr erhebliche Morbidität für dieselben geschlossen werden. Nehmen wir als Mittelzahl der Mortalität aus der Kinderklinik das Jahr 1891 heraus mit 47 Masernpatienten und 7 Todesfällen (15 pCt. Mortalität), so würden wir für die Stadt, die für dasselbe Jahr 42 Todesfälle aufweist, eine Morbiditätszahl von 282 erhalten. Dabei ist jedoch zu bedenken, dass diese Zahl wahrscheinlich viel zu niedrig gegriffen ist; denn einerseits ist die Mortalität in den Spitälern bekanntlich viel höher, und andererseits stammt auch das Material der Spitäler meistens aus den niedrigsten und schlecht bestellten Volksklassen, die auch für die andern Krankheiten eine durchweg hohe Mortalität abgeben.

Beide Punkte fallen bei den in Strassburg bestehenden Verhältnissen auch hier in die Wagschale. Zunächst ist zu bemerken, dass die meisten Patienten, welche in die Masernabteilung aufgenommen werden, Kinder armer Tagelöhner, Fabrikarbeiter

und Handwerker sind. Dieselben bewohnen teils die engen, dunklen Gässchen der Altstadt, teils die dicht bevölkerten Vororte der Stadt. Diese Kinder werden gewöhnlich anfangs zu Hause von der Mutter gepflegt und nur dann in die Klinik gebracht, wenn die Masern durch irgend eine Komplikation bedrohlich geworden sind. Daher erklärt sich die hohe Durchschnittsmortalität der Masern an der Klinik (17,6 pCt.).

Nicht minder ungünstig kann selbst der Aufenthalt im Spital die Sterblichkeitsziffer beeinflussen. Während die Scharlach- und Diphtheriekranken seit jeher in getrennten Räumlichkeiten und seit letztem Jahr in neuerbauten, mit den modernsten Einrichtungen ausgestatteten Pavillons untergebracht sind, haben bis jetzt die Masernkranken in Strassburg, trotzdem zu wiederholten Malen auf die Missstände aufmerksam gemacht wurde, keine Berücksichtigung gefunden. Die masernkranken Kinder müssen daher vor-, wie nachher, falls sie nicht mit Diphtherie oder Scharlach kompliziert sind, in einem einzigen Saal untergebracht werden. Unter solchen Verhältnissen ist für eine Isolierung der Schwerkranken von den weniger Kranken durch Paravents (!), wie es von den Behörden vorgeschlagen wurde, oder dadurch, dass man das Bett der Schwerkranken in die äusserste Ecke des Masernsaales setzte, so gut wie nicht gesorgt. Hierbei kommt nicht einmal so sehr die Luft als Vermittlerin der verschiedenen Keime in Betracht, sondern vielmehr das Wartepersonal, welches mit allen Kranken in direkte Berührung kommt. Diesem Umstande ist es wahrscheinlich zuzuschreiben, dass in den klinischen Sälen vielmehr Masernpneumonien zu beobachten sind als in einem poliklinischen Material.

Ferner muss für unsere ungünstige Mortalitätsziffer auch hervorgehoben werden, dass sich darunter Patienten mit Sekundärmasern befinden, deren Ausgang bekanntlich sehr gefährlich ist. Die Entstehung der Sekundärmasern wird gerade in Spitälern durch die Ansammlung vieler Patienten in einem gemeinsamen Saal begünstigt. Um hier nur das letzte Jahr (1904) zu erwähnen, so kamen mehrere Kinder aus einem Saal der chirurgischen Klinik wegen beginnenden Scharlachexanthems in die Scharlachabteilung der Kinderklinik. Kurz darauf brach bei einem dieser Patienten am 12. Tag nach dem Ausbruch des Scharlachexanthems ein typisches Masernexanthem aus. Da die Inkubation der Masern durchschnittlich 13 Tage beträgt, so musste dieser Patient bereits vorher damit infiziert worden sein.

Sofort wurde der Patient von den anderen Kranken isoliert. Es erkrankten jedoch, wie zu erwarten war, all die Patienten, welche von Masern noch nicht befallen worden waren.

Mit solchen Vorkommnissen wird man in den best bestellten Krankenhäusern immer zu rechnen haben und daher sollte auch die Mortalität in den Krankenhäusern nicht als für die Allgemeinheit der Masern geltend angesehen werden.

In Erwägung all dieser Zufälle hat Heubner[1]), um ein richtiges Bild der allgemeinen Prognose bei Masern geben zu können, das Material der Distrikpolikliniken von Leipzig zu seiner Berechnung zugrunde gelegt. In diese Polikliniken kommen alle, oder doch die meisten Masernfälle zur Behandlung, und auch ist der Einfluss der äusseren Lebenslage auf die Masernmortalität in dieser Weise am besten zu ersehen. So wurde festgestellt, dass in Leipzig, wo die Mortalität der Masern vor der Asseinierung durch Anlage neuer Strassen und Beseitigung der schlechten Wohnungen, bis zum Jahre 1880, 10,3 pCt. war, in den sechs folgenden Jahren auf 3,1 pCt. herabging.

Wenn eine solche Untersuchung in Strassburg nicht veranstaltet werden kann, so möchten wir doch auf eine Erscheinung hinweisen, die uns die Mortalitätskurve der Stadt bietet, weil auch die der Klinik damit übereinstimmt. Nach einer Zusammenstellung von Krieger[1]) ist nämlich festgestellt, dass die Masernmortalität in Strassburg seit dem Jahr 1819 ziemlich gleichmässig verläuft, im Gegensatz zum Scharlach, der grossen Schwankungen unterworfen ist, und dass die Sterblichkeit für Masern die des Scharlachs um $^1/_4$ übersteigt. Setzen wir zu der Zusammenstellung von Krieger, die uns über die Zahl der Masern- und Scharlachtodesfälle in Strassburg von den Jahren 1819 — 1877 Aufschluss gibt, noch die durch Metzenthin[2]) den Standesregistern der Stadt entnommenen Angaben für die Jahre 1797—1818, sowie die amtlichen Angaben aus letzter Zeit hinzu, so wird sich die Masernmortalität noch höher beziffern. Beifolgende Tabelle soll das Verhalten beider

[1]) Deutsche Klinik. 1904.

[2]) Beiträge zur Geschichte der Volksseuchen, zur medizinischen Statistik und Topographie von Strassburg i. E. Topographie von Strassburg. I. Heft 2.

[3]) Topographie der Stadt Strassburg. Festschrift für die Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. 1885. S. 424 u. 425.

Infektionskrankheiten in Strassburg von 1797 bis 1903 veranschaulichen.

Tabelle III.

Scharlach- und Masern-Todesfälle in Strassburg von 1797—1903.

Jahr	1797	1798	1799	1800	1801	1802	1803	1804	1805	1806	1807	1808	1809	1810	1811	1812	1813	1814	1815	1816	1817	1818	1819	1820	1821	1822	1823
Scharlach	1	—	10	41	4	3	1	3	8	78	40	8	29	10	20	37	57	16	4	3	3	1	2	69	44	38	27
Masern	109	2	65	47	14	5	29	2	1	139	15	1	62	8	45	37	19	17	—	1	43	19	2	1	2	1	159

Jahr	1824	1825	1826	1827	1828	1829	1830	1831	1832	1833	1834	1835	1836	1837	1838	1839	1840	1841	1842	1843	1844	1845	1846	1847	1848	1849	1850
Scharlach	15	32	58	46	16	11	23	19	11	15	13	3	2	—	14	102	83	21	10	2	2	—	2	6	9	17	10
Masern	16	3	1	59	2	1	29	2	58	6	72	8	7	47	3	67	12	9	37	3	93	6	2	34	3	1	36

Jahr	1851	1852	1853	1854	1855	1856	1857	1858	1859	1860	1861	1862	1863	1864	1865	1866	1867	1868	1869	1870	1871	1872	1873	1874	1875	1876	1877
Scharlach	1	1	—	2	4	6	2	16	2	5	5	7	7	12	4	7	12	69	9	5	28	89	25	75	75	11	33
Masern	11	14	60	4	1	48	21	51	—	2	226	3	8	43	4	26	4	29	64	13	9	66	4	59	21	16	69

Jahr	1878	1879	1880	1881	1882	1883	1884	1885	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903
Scharlach	101	110	66	21	26	7	6	5	1	3	27	6	5	9	4	58	5	11	18	9	4	7	6	6	4	9
Masern	10	104	16	140	11	2	77	7	49	1	160	—	30	42	54	75	11	144	1	21	92	5	38	28	25	55

Summe: Für Scharlach 2144 Todesfälle, } also 8 : 5.
" Masern 3538 "

Wir sehen daraus, dass die Masernmortalität in Strassburg für einen Zeitraum von 107 Jahren 3538 betrug, während der Scharlach nur 2144 Opfer forderte. Die Masernmortalität überstieg also die Sterblichkeitsziffer des Scharlachs um mehr als die Hälfte.

Das Überwiegen der Masern tritt auch an der Kinderklinik zu Tage. Während hier die Gesamtmortalität des Scharlachs 10,6 pCt. beträgt (123 Todesfälle mit 1162 Patienten), beläuft sich die der Masern auf 17,6 pCt. (213 Todesfälle auf 1205 Patienten).

Die von Klose[1]) für die Scharlachmortalität an der Klinik

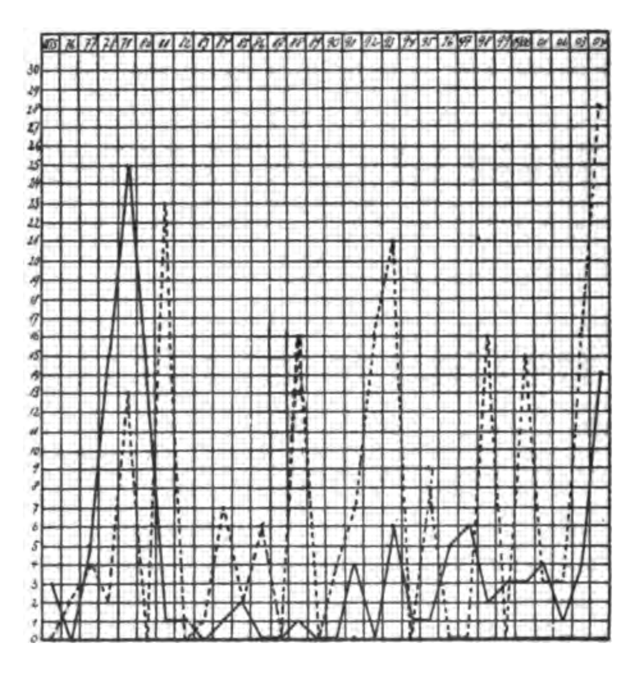
[1]) Über den Scharlach der Kinder, mit besonderer Berücksichtigung des Fiebers. Inaug.-Dissert. 1903.

angegebene Zahl (12,1 pCt.) bezieht sich nur auf die bis Ende März 1902 daselbst behandelten Fälle. In unserer Zahl sind die bis Ende Dezember 1904 behandelten Patienten mit einbegriffen, insbesondere die während der letzten grossen Epidemien aufgenommenen Scharlachfälle. Die Gesamtzahl der Scharlachpatienten wurde dadurch um 306 Fälle erhöht, die Mortalität dagegen bei dem verhältnismässig gutartigen Verlauf der Krankheit erniedrigt, so dass Ende des Jahre 1904 die Gesamtmortalität für Scharlach seit Bestand der Klinik nur 10,6 pCt. betrug.

Einen Überblick über das Verhältnis der Masernmortalität zu der des Scharlach gibt uns Tabelle IV.



Tabelle IV.



----- Masernkurve. —— Scharlachkurve.

Wir sehen, dass in der Mehrzahl der Fälle die Masernkurve die des Scharlachs um das Vierfache übertrifft und dass die Scharlachmortalität nur in der Periode von 1878—1880 und im Jahre 1904 eine ungewöhnliche Höhe erreichte. Die hingegen alle 2 Jahre wiederkehrende hohe Masernmortalität wird auf die Gesamtmortalität der Klinik einen weit gleichmässigeren Einfluss ausüben als die des Scharlachs, welche nur zeitweise eine höhere ist.

Dieselbe Beobachtung wie in Strassburg wurde in letzter Zeit auch für andere deutsche Städte gemacht. Strohl[1]) gibt an, dass allgemein seit 1895 die Masernmortalität in den Städten über 15 000 Einwohner im Vergleich zu der des Scharlachs bedeutend gewachsen ist, so dass die Scharlachkurve von diesem Zeitpunkt ab unter derjenigen der Masern verläuft. Der Einfluss der Masernmortalität auf die Gesamtsterblichkeit ist stationär geblieben, während der des Scharlachs zurückgegangen ist. Eine Zunahme der Bösartigkeit ist daher auszuschliessen, jedoch scheint auch eine allgemeine Mitigation des Masernvirus, wie sie Biedert[2]) annimmt, nicht zutreffend zu sein. Unsere angeführte Tabelle III zeigt vielmehr, dass die Epidemien in früheren Jahren in weiteren Abständen lagen, wie in den letzten Jahrzehnten, und dass sie verhältnismässig geringere Opfer forderten. Diese Erscheinung wird wohl mit dem früher geringeren Verkehr und der damals geringeren Einwohnerzahl der Städte zusammenhängen.

Was die Länge der einzelnen Epidemien an der Klinik von 1875—1904 betrifft, so ist hier, wie andererseits die Beobachtung zu machen, dass dieselben in ziemlich kurzer Zeit verliefen. Ihre Dauer schwankte zwischen 3 und 6 Monaten. In den letzten Jahren waren längere Epidemien zu verzeichnen.

Ein Vergleich zwischen den Tabellen II und IV wird uns über den Verlauf der einzelnen Epidemien belehren. Es ergibt sich daraus, dass die Mortalität derselben sehr wechselt und dass einer grösseren Morbidität nicht immer eine gleiche Mortalität zu entsprechen brauche. So betrug die Mortalität des Jahres 1898 nur 13 pCt., die von 1893 dagegen 43 pCt. (Siehe ausführliche Angaben auf der allgemeinen Tabelle V.)

(Siehe Tabelle V auf S. 148.)

Von nicht geringem Einfluss auf die Masernmorbidität und Mortalität sind die örtlichen klimatischen Verhältnisse. Nach unserer Zusammenstellung auf Tabelle VI ersehen wir, dass die grösste Zahl der Masernpatienten in die kalte Jahreszeit fällt. Der Januar, Februar, März, April, sowie der Dezember weisen die grösste Masernzahl auf. Aber auch die warme Jahreszeit bleibt nicht verschont. Der Juli erreicht in dieser Beziehung

[1]) Die Masernmortalität, ihr Verhältnis zu der des Scharlach, ihr Einfluss auf die Gesamtmortalität. 1901. Inaug.-Dissert. Strassburg 1901.

[2]) Biedert, Lehrb. d. Kinderkrankh. 1902. S. 677.

Tabelle V. Masernaufnahme an der Kinderklinik zu Strassburg in den einzelnen Monaten von 1875—1904.

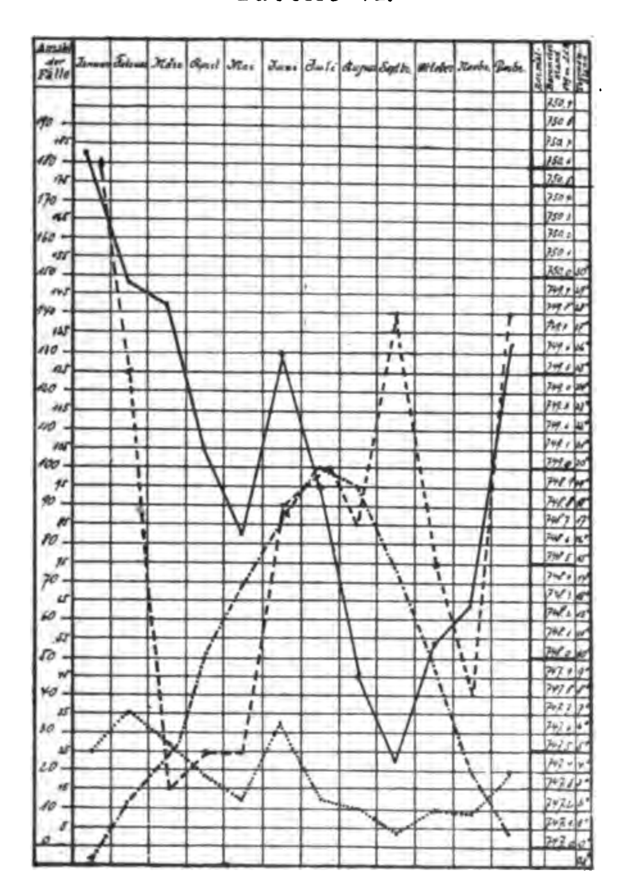
	1875		1876		1877		1878		1879		1880		1881		1882		1883		1884		1885		1886		1887		1888		1889		1890		1891	
		†		†		†		†		†		†		†		†		†		†		†		†		†		†		†		†		†
Januar	—	—			2	1			3	—			3	3					26	1			1	—	—	—	4	1	1	—			28	4
Februar					2	—	1	—	2	2	1	—	1	1			1	—	20	3			3	1			10	1					12	3
März					1	—			13	4	4	—	10	5					9	2			9	1			21	7	1	—			4	—
April					5	—			6	3	1	—	12	1					3	—			9	2			11	2						
Mai					3	1			4	1			12	2					2	—			4	1			5	1						
Juni					4	2			4	1			27	11	1	—			6	—			1	—			6	2			1	—	1	—
Juli					2	—			8	2			11	—	1	—			2	1			1	—			8	1					2	—
August									2	—					1	—			1	—	1	—					1	1						
September			2	1			1	1			1	—											2	1							1	—		
Oktober			6	1																	2	1												
November																	7	—					1	—							10	1		
Dezember	—	—	6	—			8	1			1	—					9	1			4	1			—	—	1	—			21	3		
	—	—	14	2	19	4	10	2	42	13	8	—	76	23	3	—	17	1	69	7	7	2	31	6	—	—	62	16	2	—	33	4	47	7
Mortalität Prozent	—		14		31		20		30		—		30		—		6		10		28		19		—		25,7		—		12		15	

	1892		1893		1894		1895		1896		1897		1898		1899		1900		1901		1902		1903		1904		Summa der	
		†		†		†		†		†		†		†		†		†		†		†		†		†	Behandelten	Todesfälle
Januar			19	9	2	—	8	—					31	3	—	—			26	1	4	—	4	—	21	3	183	25
Februar			9	7			22	4					28	5			1	1	12	2	4	—	4	3	16	2	149	35
März			3	—			13	—	1	—			29	5					1	—	1	—	6	1	17	1	143	26
April			2	—			23	2					12	2			1	—					11	—	9	6	105	18
Mai	2	—	4	1			8	2					2	—			6	—			11	—	4	1	16	3	83	18
Juni	1	1	7	4									11	1			23	3			13	2	8	3	16	3	180	32
Juli							1	—					8				26	1	2	—	1	—	6	—	21	7	95	12
August			4	—													5	—	2	—			20	6	8	3	45	10
September	3	—	1	—													1	—	1	—			8	1	1	—	22	4
Oktober	14	3									1	—	1	—			24	5					4	—	2	—	54	10
November	11	6			1	—	1	—			4	—					10	1	1	—	5	—	11	—	1	—	68	8
Dezember	20	7							1	—	28	—					15	4	3	—	2	1	14	1			133	20
	51	16	49	21	3	—	76	8	2	—	33	—	122	16	—	—	122	15	48	3	41	3	100	16	128	28	1205	218
Mortalität Prozent	31,8		43		—		10,5		—		—		13		—		18,8		6,2		7,8		16		21,8		17,6	

tast den Monat März. Die häufigen Niederschläge und der dadurch bedingte öftere Temperaturwechsel dürften wohl zu diesen Erscheinungen am meisten beitragen. Der im Winter zu Strassburg herrschende hohe Luftdruck kann auf die Erhöhung der Masernerkrankung keinen Einfluss haben, da dem im März herrschenden tiefsten Luftdruck eine relativ hohe Masernkurve entspricht, während im Gegenteil im September das zweite Maximum des Barometerstandes mit dem Minimum der Masernkurve zusammenfällt, wie dies aus der Kurve VI leicht ersichtlich ist.



Tabelle VI.



—— Masernkurve. ·········· Mortalitätskurve. ----- Barometerstand.
.—.—.—. Thermometerstand.

In diese Tabelle wurde das Mittel des jährlichen Barometerstandes und der Temperatur für Strassburg nach den amtlichen

Angaben aufgezeichnet[1]), desgleichen wurde hier die Mortalitätskurve der Masern für die einzelnen Monate eingetragen. Letztere stimmt mit der Morbiditätskurve ziemlich überein, nur der Februar und Juni zeigen vor den andern Monaten auffallend hohe Zahlen. Interessant ist die aus Tafel V entnommene Feststellung, dass die schwerste Epidemie, im Jahre 1881, in den Sommer fiel und die meisten Opfer forderte.

Eine besondere Prädisposition des einen oder anderen Geschlechtes für Masern konnte nicht konstatiert werden. Die Zahl der erkrankten Knaben betrug 611, die der Mädchen 599.

Dagegen variierte die Zahl der Erkrankten je nach dem Alter der Patienten. Die grösste Sterblichkeitsziffer erreichte das Säuglingsalter mit 58 pCt., die höchste Patientenzahl das 3. Lebensjahr mit 270 Kranken. Siehe folgende Tabelle VII.

Tabelle VII.
Altersverhältnisse der an Masern Erkrankten und Gestorbenen.

Alter	Anzahl der Patienten	davon starben	in pCt.
0—1 Jahr	31	18	58 pCt.
1	97	50	51,5 „
2	233	49	21,0 „
3	271	48	17,7 „
4	202	26	12,8 „
5	113	7	6,2 „
6	83	2	2,4 „
7	52	7	13,4 „
8	47	4	8,5 „
9	11	0	0 „
10	15	1	6,3 „
11	15	1	6,3 „
12	21	0	0 „
13	5	0	0 „
14	7	0	0 „
15	2	0	0 „
Summa	1205	213	17,6 pCt.

In einem Falle konnte bei einem Neugeborenen bei der Geburt ein typischer Masernausschlag festgestellt werden. Die

[1]) Prof. Hergesell, Die meteorol. und klimatisch. Verhältnisse. Els. Lok. I. Teil 1898—1900.

Mutter war kurz vor der Entbindung an Masern erkrankt und wies noch zur Zeit der Geburt des Kindes deutliche Zeichen der Erkrankung auf, in Form von pigmentierten Flecken auf dem ganzen Körper.

Dieser und ähnliche Fälle[1]) würden beweisen, dass der Erreger der Masern, ähnlich wie der anderer Infektionskrankheiten, durch die Placenta auf das Kind übergehen kann. Sonst pflegt das Säuglingsalter in den ersten Wochen von Masern verschont zu sein, besonders wenn die Kinder an der Brust bleiben.

Sevestre[2]) beschreibt sogar Fälle, in denen Neugeborene durch an Masern erkrankte Ammen gesäugt wurden und trotzdem die Masern nicht acquirierten. Die Frauenmilch scheint demnach Immunkörper zu besitzen, welche das Kind vor Masern schützen.

Gegen diese Hypothese würde unser erwähnter, sowie folgender Fall sprechen, der von Herrn Professor Kohts beobachtet und mir gütigst mitgeteilt wurde.

Eine Dame aus den höheren Kreisen war für die voraussichtliche Zeit ihrer Niederkunft zu ihrer Mutter gereist. 3 Tage nach ihrem Eintreffen erkrankte die Mutter an Masern, 13 Tage darauf ihre Tochter. Am 8. Krankheitstag fand die Entbindung statt. Das Kind war kräftig entwickelt und wies keine Spur von Exanthem auf. 5 Tage nach der Geburt traten die ersten Masernpapeln hinter den Ohren und im Gesichte auf. Am folgenden Tag hatte sich der Masernausschlag über den ganzen Körper verbreitet. Das Kind muss demnach die Masern auf dem Wege der Blutbahn, durch die Placenta hindurch, acquiriert haben.

Es ist nicht meine Absicht, über den Verlauf der einzelnen Fälle, insbesondere über die Dauer der Inkubation, Invasion, Eruption und Desquamation, nähere Angaben zu machen. Darüber lassen uns die Krankengeschichten nur zu oft im Stich, weil die meisten Kinder nur bei schon ausbrechendem Exanthem oder nach erfolgtem Ausbruch desselben wegen bestehender Komplikationen in die Klinik gebracht wurden. Nur in den Fällen, wo die Patienten wegen einer anderweitigen Erkrankung bereits im Krankenhaus behandelt wurden und durch zufällige Aufnahme eines Masernkindes die Einschleppung des Kontagiums erfolgte, konnten genaue Notizen über die Dauer der Inkubation gemacht werden.

---

[1]) Fiori, Gaz. degli osp. 10. Juni 1900.

[2]) Traité des maladies de l'enfance. I. S. 319.

In dieser Beziehung waren besonders die Fälle leicht zu kontrollieren, die von den verschiedenen chirurgischen Kinderabteilungen des Spitals in die Masernabteilung verlegt wurden. Man konnte bei Ausbruch der Masern auf diesen Stationen darauf rechnen, dass binnen 13 Tagen ein neuer Patient aus denselben Sälen zugeschickt wurde. Auf diese Weise liess sich feststellen, dass die Inkubation immer zwischen 10 und 13 Tagen schwankte.

Das Stadium exanthematicum betrug im ganzen 3 bis 5 Tage. Das Stadium floritionis war in den meisten Fällen am 2. oder 3. Tag erreicht und damit auch das Maximum der Temperatur.

Die Abblassung des Exanthems und die sich anschliessende Desquamation nahmen 8—9 Tage in Anspruch. Bei bestehenden Komplikationen blieb das Exanthem noch länger sichtbar. Herr Prof. Koths legt auf diese Erscheinung grosses Gewicht. Wenn 8 Tage nach erfolgter Florition noch immer eine in Form bräunlicher Flecke bestehende Marmorierung der Haut sichtbar ist, so deutet dies immer auf eine Behinderung im Blutkreislauf durch irgend eine ernste Erkrankung im Bereiche des Respirationstractus. So wurden in der Klinik Fälle von chronischen Lungenaffektionen beobachtet (Bronchiektasen, chronische Lungenentzündungen), bei denen die bräunlichen Verfärbungen am ganzen Körper Monate lang zu sehen waren.

Auf die in neuerer Zeit von Koplik beschriebenen, im Prodromalstadium der Masern an der Wangenschleimhaut auftretenden Flecke haben wir in dem letzten Epidemiejahr ganz besonders geachtet.

Wie bekannt, bestehen die Koplikschen Flecke aus stecknadelspitz- bis stecknadelkopfgrossen Stippchen von weisser Farbe. Sie treten einige Tage vor Beginn der katarrhalischen Erscheinungen auf, und ihre Erkennung ist deshalb von der grössten Wichtigkeit, weil man dann durch sofortige Isolierung der Kranken eine weitere Verschleppung der Masern noch verhindern kann. Dies Symptom ist demnach in Spitälern, wo eine grosse Anzahl von Kindern in einem Saale untergebracht ist, sowie auch in Schulen, besonders wertvoll.

Nur nach Auftreten der Koplikschen Flecke tritt das Exanthem an der Innenseite der Wangen und am weichen Gaumen auf in Form zackiger, stark geröteter Schleimhautpartien. Auf diesem Untergrund treten die Flecke nur noch besser hervor. Um diese nicht früher zu übersehen, ist bei der Untersuchung intensive Beleuchtung der Mundhöhle mittelst Sonnen- oder Auer-

licht unbedingt nötig. Manchmal sind die Koplikschen Flecke so klein, dass sie wie feiner Mehlstaub oder kleine Kalkspritzer erscheinen. Mikroskopisch bestehen sie aus verfetteten Epithelien und lassen sich ziemlich schwer abwischen. Sie verschwinden bei Ausbruch des Exanthems oder überdauern dasselbe, wie wir uns davon überzeugt haben, höchstens 3 Tage.

Während der letzten Epidemie wurden an der Klinik alle Patienten, die während der Inkubationsperiode oder im Exanthemstadium daselbst beobachtet wurden, auf Kopliks untersucht. Es ergab sich, dass in der Inkubationsperiode die Flecke in 70 pCt. der Fälle vorhanden waren. Bei den im Exanthemstadium stehenden Fällen waren am 1. Tag die Kopliks noch in 69 pCt., am 2. Tag in 41 pCt., am 3. Tag nur in 1 pCt. der Fälle sichtbar. Aus diesen Zahlen ergibt sich die Häufigkeit und Wichtigkeit dieses Symptoms während der Inkubation der Masern.

Masernrezidive kamen während der letzten Epidemie sechsmal vor, in einem und demselben Fall sogar zweimal. Bei zwei Patienten konnte das Rezidiv während ihrer Anwesenheit in der Klinik beobachtet werden, und zwar in ganz kurzen Zwischenräumen. Der noch bestrittenen Tatsache wegen sollen beide Fälle hier kurz angeführt werden:

Fall I. Bertha Viollet, 2 Jahre, Strassburg.

Aufgenommen am 19. XII. 1903. Seit 4 Tagen besteht ein über den ganzen Körper verbreitetes, ausgedehntes papulo-makulöses Exanthem. Dasselbe ist bereits im Abblassen begriffen. Die Konjunktivitis ist grösstenteils verschwunden, dagegen besteht noch Rhinitis und Pharyngo-Laryngitis, Kopliks fehlen. In den Lungen sind katarrhalische Erscheinungen nicht nachweisbar. Cor und Abdomen ergeben normale Verhältnisse.

Temperatur am 19. XII., abends 39,3°; Puls 120, Abzugsfrequenz 32. Am 20. XII. morgens 37,1° und 37,8° abends; von diesem Tage ab fieberfrei.

21. XII. Das Exanthem hat einer bräunlichen Marmorierung der Haut Platz gemacht. Der Rachen ist noch leicht gerötet.

Am 31. XII. 1903 wird Pat. geheilt entlassen. Etwaige Spuren von überstandenen Masern sind nicht wahrzunehmen.

Am 7. I. 1904 (also 23 Tage nach dem ersten Ausbruch der Masern) wird Pat. wieder in die Klinik gebracht mit einem über Gesicht, Körper und Extremitäten ausgebreiteten papulo-makulösen Exanthem von Linsen- bis Bohnengrösse. Konjunktivitis und Rhinitis sind vorhanden. Das Kind hustet, und der Husten hat einen leichten krupösen Beiklang. Temp. 38,0, Puls 108.

Am 8. I. werden über dem r. Unterlappen der Lunge, 1½ Querfinger breit unterhalb des Skapularwinkels reichliche, feinblasige, zuweilen klingende Rasselgeräusche vernommen. Temp. 38,0.

Am 9. I. Stat. idem. Temp. 38,3.

10. und 11. I. Über dem ganzen rechten Lungen-Unterlappen feinblasiges Rasseln. Das Atemgeräusch hat einen leichten bronchialen Beiklang. Dämpfung ist nicht vorhanden. Geringer bellender Husten. Temp. 38,2. Diarrhöen.

Tannalbin 0,5, 4 mal tägl.

12. I. Heiserkeit, leichter krup. Husten.

Lungenbefund unverändert. Exanthem nimmt eine livide Farbe an. Puls 132. Temp. 38,8 und 38,3. Dampfspray, Scherry. Priessnitz, Tannalbin.

13. I. Ausgedehntes bronchiales Atmen über dem rechten Unterlappen; konsonierendes Rasseln über dem rechten Oberlappen. Temp. 38,0 und 38,1. Puls 140, schwach. 4 mal Erbrechen. Dünne grüne Stühle. Im Rachenschleim werden keine Löfflerschen Bazillen gefunden. Exzitantien. Kalte Getränke.

14. I. Keine Besserung.

15. I. Erbrechen sistiert. Diarrhöen bestehen weiter.

Über der rechten Lunge ausgedehnte Dämpfung, Bronchialatmen und Rasseln.

Links hinten unten spärliche Rasselgeräusche.

Stridor laryngis mässigen Grades. Pat. cyanotisch.

Spray, Exzitantien.

Abends Exitus.

Sektion (Pathologisches Institut) ergibt: Ulcera am Aditus laryngis. Kleine Membranen in der Trachea. Ausgedehnte pneumonische Infiltration der ganzen rechten Lunge. Pneumonische Herde im linken Unterlappen.

Fall II. Adelheid Sonntag, 15 Monate, aus Ruprechtsau.

Aufgenommen am 5. XII. 1900.

Pat. soll bereits früher an Masern erkrankt sein. Seit 5 Tagen kränklich, reibt sich die Augen, wurde künstlich genährt, kann stehen, zahnt seit dem 12. Monat.

Konjunktivitis, Rhinitis, Pharyngitis, Kruphusten, typisch von einander getrennte Masernpapeln, zerstreut auf Rumpf und Gliedmassen. Temp. 38,4. Spray, Eiskrawatte, Diät.

7. XII. Gesicht mit Papeln und Makeln bedeckt. Starke Rhinitis. Lippen trocken, Zunge belegt, Mund und Rachen leicht gerötet. Tonsillen frei von Belag. Am ganzen Körper typischer Masernausschlag. Starker Husten, der dem Kruphusten ähnlich klingt. (Stridor, Bellen.) Leichte Heiserkeit. Atmung nicht beschleunigt.

Herz und Lungen ergeben nicht Abnormes. Urin normal. Temp. 37,5, Puls 96. Eiskrawatte, Dampfspray.

8. XII. Stridor und Kruphusten haben unter permanentem Dampfspray bedeutend nachgelassen. Körper und Gesicht noch fleckig gerötet. Temp. 37,0 morgens und abends.

10. XII. Ganz geringer Kruphusten; Atmung noch ein wenig stridorös. Temp. 37,0 morgens und abends.

12. XII. Atmung vollständig frei, Husten hin und wieder, klingt noch etwas rauh. Temp. 37,0 morgens und abends.

16. XII. Exanthem vollständig geschwunden. Temp. 36,9, Puls 90.

21. XII. Heute (nach 16 Tagen) Wiederauftreten von starker Konjunktivitis, Rötung des Rachens, Kopliks, Diarrhöen.

Hinter den Ohren beginnendes papulo-makulöses Exanthem. Temp. 36,9 abends.

Diät. Tannalbin 0,5, 4 mal tägl.

22. XII. Über Nacht hat sich ein papulo-makulöses Exanthem über den ganzen Körper verbreitet. Rachen gerötet. Kopliks noch zu sehen. Diarrhöen anhaltend.

23. XII. Das Exanthem ist heute besonders heftig am Rumpf. Es besteht intensive Konjunktivitis. Eiskalte Umschläge auf die Augen. (Lungen und Cor normal.) Temp. 39,0.

24. XII. Das Exanthem ist noch immer deutlich papulo-makulös, mit Inseln von weisser Haut zwischen den einzelnen Flecken. Kopliks noch sichtbar. Rachen in toto gerötet. Diarrhöen andauernd. Tannalbin.

28. XII. Exanthem seit 3 Tagen im Abblassen begriffen. Konjunktivitis gebessert. Über den Lungen diffuse katarrhalische Geräusche. Temp. schwankt seit dem 23. XII. zwischen 38,4 und 39,1.

Stühle sind immer noch dünn, an Zahl vermehrt und übelriechend. Calomel 0,02, 2 mal. Atmung regelmässig. Keine Heiserkeit.

31. XII. Temp. 39,0. Starke Desquamation. Rechts hinten unten zahlreiches feinblasiges Rasseln, leichte Schallverkürzung. Links hinten unten bronchitische Geräusche.

Stuhl gelbgrün, salbenartig. seifig glänzend, sauer. Mikroskopisch viel Fettsäurekrystalle in Nadel- und Büschelform enthaltend. Viel Bakterien.

Abdomen nirgends schmerzhaft, weich.

Milz nicht palpabel. Gerstenschleim und Milch $\overline{aa}$.

2. I. 1904. Stuhl konsistenter, enthält keine Fettkrystalle mehr. Lungenbefund wie am 31. XII.

6. I. Stuhl wieder diarrhoisch. Lungenbefund ergibt nur noch vereinzelte katarrhalische Geräusche. Pat. sieht besser aus.

9. I. Otitis med. sin.

11. I. Seit heute ist die Atmung stridorös. Der Husten bellend. Rachen gerötet, keine Beläge auf den Tonsillen. Temp. 37,0, 120 Pulse. Dampfspray.

12. I. Die Stenose-Erscheinungen sind über Nacht bedrohlich geworden. Die Gegend des Processus xiphoideus und die Interkostalräume werden stark eingezogen. Der Rachen ist hochgradig gerötet, die Tonsillen sind frei von Belag. Gegen Abend wird Pat. hochgradig asphyktisch und muss sofort intubiert werden. Dampfspray.

13. I. Temperatur: morgens 39,5, desgleichen abends. Über beiden Lungen hinten reichliche Rasselgeräusche. Atmung nur bei liegendem Tubus möglich. Der Zustand des Pat. ist sehr bedenklich; von einer Seruminjektion wird daher abgesehen.

14. I. Exitus.

Sektion (pathologischen Institut): Ausgedehnte Bronchopneumonien im rechten und linken Lungenunterlappen. Membranen in der Trachea und beginnender Krup in den kleinen Bronchien.

Es handelte sich also in beiden Fällen um ganz typische Masernfälle mit Rezidiven, die jedesmal 16—23 Tage nach dem ersten Masernausbruch zu Tage traten. Die ausgesprochenen katarrhalischen Erscheinungen, das aus deutlichen Papeln und Makeln bestehende Exanthem, desgleichen die im Laufe der Krankheit sich entwickelnden schweren Komplikationen lassen über die Natur der Krankheit keinen Zweifel aufkommen, schliessen insbesondere eine Verwechselung mit Rubeolae vollkommen aus. Ausgedehnte Bronchopneumonie, heftige Diarrhöen, wie sie bei Masern vorkommen, und Krup, der als Pseudokrup, bei sonstigem Fehlen von Diphtheriesymtomen, bei Masern sehr oft festzustellen ist, beherrschten in beiden Fällen das Krankheitsbild nach Ablauf des Exanthems. Der zweite Fall ist insofern merkwürdig, als bereits bei der erstmaligen Erkrankung in der Klinik der Kruphusten bestand, unter Spraybehandlung jedoch in relativ kurzer Zeit verschwand, um bei dem Rezidiv wieder aufzutreten und unter den voll ausgebildeten Symptomen eines schweren diphtherischen Krup zu enden. Es dürfte daher der Gedanke, als sei der Diphtheriekeim durch das Masernrezidiv zu erneutem Ausbruch angefacht worden, nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen sein.

Chauffard und Lemoine berichteten im Jahre 1895[1]) über mehrere Masernrezidive, die sie im Intervalle von 15—30 Tagen auftreten sahen, und betonten die Gutartigkeit derselben. Beide Autoren hielten diese Rezidive für eine Reinfektion von aussen her, während Bucquoy[2]) sich im Sinne eines wahren Rezidiv aussprach, das man mit den Rückfällen beim Typhus vergleichen könnte. Die Beobachtungen von Chauffard und Lemoine wurden durch die von Le Clerc[3]), Vergely[4]), Morquio[5]), Comby[6]) bestätigt, liessen jedoch bei dem gutartigen Verlauf dieser Rezidive immer noch einen gewissen Zweifel bestehen, ob es sich doch nicht dabei um eine Koexistenz von Masern und

---

[1]) Soc. méd. des Hôp. 27 Dez. 1895.
[2]) Maladies de l'Enfance. I. 2 édit. S. 320.
[3]) Soc. méd. des Hôp. 24. Januar 1896.
[4]) Rev. Mens. des Mal. de l'Enfance. August 1898.
[5]) Rev. med. del Uruguay. April 1900.
[6]) Comby, Maladies de l'Enfance. S. 321. I.

Rubeolae gehandelt habe. Unsere Fälle würden für das Vorkommen von Masernrezidiven sprechen.

Zur Vervollständigung des allgemeinen Bildes der Masern mögen noch die Komplikationen angeführt werden, die sich im Verlauf der Masern einstellten und meistens den letalen Ausgang derselben herbeiführten.

Hier sind in erster Reihe die Masernpneumonien zu verzeichnen.

In den Jahren 1875—1904 wurden in der Klinik 166 Pneumonien behandelt, davon starben 134, also circa 80 pCt.

Komplikationen der Masern mit Krup und Mandeldiphtherie wurden 105 mal beobachtet, mit einer Mortalität von 60 pCt. In diese Zahl sind auch die Fälle von Pseudokrup mit inbegriffen, da nur in den letzten 10 Jahren die Diagnose auf Larynxdiphtherie, bei zweifelhaften Symptomen, regelmässig auf Grund der angelegten Kulturen gestellt wurde.

Von den 36 Scharlach-Masernfällen starben nur 8. Die grösste Zahl derselben entfiel auf das letzte Jahr. Über diese Mischinfektionen wird weiter unten berichtet werden.

Komplikationen mit Tuberlose kamen 6 mal vor, 5 mal konnte dieselbe durch die Sektion bestätigt werden.

An Typhus abdominalis, im Anschluss an Masern starb 1 Kind, an Pertussis, Enteritis, Mortilli haemorrhagici, desgleichen an Nephritis post morbillos je ein Fall.

Genaue Angaben über den Verlauf der meisten unter diesen Fällen und ausführliche Sektionsbefunde sind in der anfangs zitierten Arbeit von Neu gemacht worden. Wir verweisen deshalb auf diese.

Ausser den genannten schweren Komplikationen waren noch folgende Krankheiten im Verlauf der Masern zu beobachten: Varicellen 4 mal, Pertussis 5 mal, Gelenkrheumatismus 2 mal, Pleuritis 2mal, Icterus 1mal, Scabies 2mal, Erysipel 1mal, Lues secund. 2 mal.

Mit diesen Angaben wollen wir unsere allgemeine Statistik über die Masernfälle an der Kinderklinik schliessen und im folgenden speziell die während der letzten Epidemie beobachteten Mischinfektionen mit Diphtherie und Scharlach näher betrachten.

II.

Wenn schon die Komplikationen bei Masern die Prognose dieser Erkrankung verschlechtern, so gilt dies um so mehr bei der Kombination der Maserninfektion mit anderen spezifischen Infektionskrankheiten. In Bezug auf dieses Vorkommnis gab uns die letztjährige Epidemie eine Reihe typischer, leider auch gar schlimmer Beispiele.

Zunächst sollen die Masernfälle besprochen werden, welche mit Diphtherie, insbesondere mit Krup, einhergingen.

Die Kombination der Diphtherie mit Masern ist nicht selten, sobald beide Krankheiten zu gleicher Zeit epidemisch auftreten, wie dies in Strassburg im letzten Jahre der Fall war. Fehlen jedoch bei Symptomen von Krup die Anhaltspunkte, welche für eine echte diphtherische Laryngitis sprechen, so kann die Diagnose derselben den Arzt in die grösste Verlegenheit setzen. Hängen doch die Beurteilung der Schwere des Falles, die therapeutischen und prophylaktischen Massnahmen, sowie die eventuell vorzunehmenden chirurgischen Eingriffe von der Art des Krankheitserregers ab! Von nicht geringer Bedeutung sind deswegen auch die Fälle von akuter Laryngitis, die im Prodromalstadium der Masern eintreten und in ihren Erscheinungen dem diphtherischen Krup so ähnlich sind. Wir müssen daher zuerst auf diese näher eingehen.

Je nachdem der Katarrh im Anfang der Masern, im Prodromalstadium oder im Stadium des Ausschlages und der Abschuppung vorkommt, unterscheiden wir eine Laryngitis catarrhalis und eine Laryngitis crouposa. Der Unterschied zwischen beiden Formen liegt zunächst in ihrer ungleich schnellen Entwicklung. Während die Schwellung bei der Laryngitis catarrhalis äusserst schnell sich entwickelt, so dass aus einer kaum entstandenen Heiserkeit schon eine drohende Stenose sich entwickelt, treten bei der krupösen Laryngitis die Erscheinungen nur allmählich ein, um langsam, aber stetig bis zur Asphyxie fortzuschreiten. Ebenso schnell, wie die Laryngitis bei der katarrhalischen Form einsetzt, ebenso rapid verschwindet sie, sobald die akute Entzündung der Kehlkopfschleimhaut durch geeignete Mittel bekämpft wird (Blutentziehung, Wasserdampfinhalationen).

Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal beider Kruparten besteht jedoch in ihrer differenten Entstehungsart. Die katarrhalische Laryngitis ist eine Teilerscheinung des im Prodromal-

stadium der Masern auftretenden Exanthems und verschwindet, sobald das Exanthem zu Tage tritt. Die kruppöse Laryngitis dagegen beruht auf sekundärer bakterieller Infektion. Als Infektionserreger können die verschiedensten Bazillen wirken, so Pneumokokken, Staphylokokken, Streptokokken, am gefährlichsten der Löfflersche Diphtheriebazillus, und zwar einerseits durch seine Eigenschaft, die dicksten Membranen zu bilden, andrerseits durch sein Vermögen, Toxine auszuscheiden, die ausser ihrer Wirkung auf den Gesamtorganismus noch die Fähigkeit besitzen, an ihrer Eindringungsstelle tiefe Nekrosen der Schleimhaut zu verursachen.

Wir hätten demnach nur in der Auffindung des Diphtheriebazillus im Rachenschleim, bei sonstigem Fehlen jedweder Membran im Rachen, das sicherste Mittel, festzustellen, ob eine Laryngitis auf Diphtherie beruht oder nicht. Selbstverständlich ist die bakteriologische Diagnose in den Fällen nicht anwendbar, wo eine drohende Erstickungsgefahr besteht und eine schnelle und sichere Erkennung des Grundleidens aus den bekannten Gründen doch nötig ist. Es sind deshalb noch andere differential-diagnostische Möglichkeiten zu berücksichtigen. Der Grad der Stenose gibt uns dafür keinen Anhaltspunkt, denn auch beim Pseudokrup kann die Engigkeit und die drohende Asphyxie so hochgradig werden, dass die Intubation oder die Tracheotomie nötig werden kann (s. folgenden Fall II). Dagegen finden wir in dem Hustenklang, der beim Pseudokrup noch ziemlich rein ist, im Gegensatz zum heisern Husten beim Krup, in sehr vielen Fällen einen merklichen Unterschied. Diese Erscheinung wird durch die Tatsache erklärt, dass bei der katarrhalischen Laryngitis nur die Taschenbänder geschwellt sind, die Stimmbänder dagegen frei bleiben. Es gibt jedoch auch Fälle, wo auch dieses Symptom fehlt.

Das Verhalten der Temperaturen kann auch zur Klärung der Diagnose beitragen. Bei Krup sind zumeist niedere Temperaturen von 37,5—38°, bei beginnenden Masern hingegen hohe Temperaturen von 39—40° zu notieren. Eine bestehende Konjunktivitis, Rhinitis und Koplik sche Flecke erleichtern die Erkennung einer katarrhalischen Laryngitis.

Folgende Fälle sollen uns über diese Möglichkeiten belehren und einen Einblick in die oft schwierigen Verhältnisse gewähren, die sich bei der Differentialdiagnose zwischen wahrem und falschem Krup entgegenstellen.

Fall I. Wilhelm Schöttel, 2 Jahre. Aufgenommen am 11. VI. 04. Pat. wird vom behandelnden Arzt wegen Verdachts auf beginnenden diphth. Krup in die Kinderklinik geschickt. Seit heute früh besteht Heiserkeit, bellender Husten, seit heute mittag Stenose-Erscheinungen. Pat. soll früher nie krank gewesen sein. Sonstige Anamnese belanglos.

Status: Pat. ist cyanotisch, die Atmung erschwert. Der Stridor, die Einziehungen der Intercostalräume und des Jugulum beim Atmen sind hochgradig. Der Rachen in toto gerötet, die Mandeln geschwollen. Keine Beläge, keine Drüsenschwellungen am Halse. Die ausgeprägte Konjunktivitis und der Befund im Rachen lassen an die Möglichkeit einer beginnenden Masernerkrankung denken. Es wird daher vorläufig von jedem operativen Eingriff Abstand genommen, das Kind sofort isoliert und versucht, durch Spray und lokale Blutentziehung mittelst 2 auf das Manubrium sterni angelegter Blutegel, die Stenose Erscheinungen zum Verschwinden zu bringen.

Die Blutegel werden $^1/_2$ Stunde liegen gelassen, hierauf entfernt. Eine ziemlich profuse Blutung entsteht aus einer der Bisswunden. Tamponade.

Eine Stunde darauf hat sich die Stenose wesentlich gebessert. Nach 8 Stunden atmet das Kind vollständig frei und ruhig und schläft die ganze Nacht hindurch.

12. VI. Das Kind atmet vollständig frei. Am Gesicht und am Rumpf traten heute früh deutliche Papeln und Makeln auf. Im Rachen Koplikscher Flecke. Das Exanthem verbreitet sich im Laufe des Tages über den ganzen Körper.

Am 16. VI. fängt das Exanthem bereits an, abzublassen. Atmung unbehindert.

Fall II. Emma Mangin, 4 Jahre. Aufgenommen am 23. II. Ausser Röteln im vorigen Jahr noch nie krank. Beginn des jetzigen Leidens vor 14 Tagen mit Husten. Seit 2 Tagen Engigkeit. Wegen Zunahme derselben Aufnahme.

Status: Gut genährtes Kind. Inspiratorischer Stridor, Nasenflügelatmen, leichte Einziehungen im Jugulum, Heiserkeit. Bellender, nicht heiserer Husten. Im Rachen keine Beläge, Tonsillen kaum gerötet, desgleichen der Rachen. Keine Kopliks. Beiderseits Konjunktivitis und Rhinitis. Kein Exanthem. Lungenbefund, desgleichen Cor ohne pathologischen Befund. Abdominalorgane gesund. Urin ohne Eiweiss. Temperatur 37,5°. Isolation. Eiskrawatte. Permanenter Dampfspray. Seruminjektion II D.

24. II. Die Stenose-Erscheinungen haben vollständig aufgehört. Kein Exanthem. Rachen normal. Urin ohne Eiweiss. Keine Diphtheriebazillen im Rachenschleim.

Vom 24. II. bis 14. III. fieberfrei.

Am 14. III. Temperatur 38,3°. Puls 120. Kein Exanthem, keine Kopliks. Sonstiger Befund negativ. Atmung frei.

19. III. Maserneruption.

Vom 20. III. ab fieberfrei.

Am 26. III. wird das Kind geheilt entlassen.

Fall III. Hirt, Karl, 4 Jahre. Aufgenommen am 10. VI. 04. Pat. wird vom behandelnden Arzt mit der Diagnose „Diphth.-Croup“ in die

Klinik geschickt. Pat. war früher nie krank. Seit einigen Tagen kränklich und Fieber, seit heute Engigkeit und bellender Husten.

Bei der Aufnahme zeigt Pat. ausser einer Rötung des Rachens nichts, was auf Diphtherie hinweist.

Die Temperatur beträgt 39,8°. Es besteht Stridor, Heiserkeit, leichte Einziehungen des Jugulum und der Intercostalräume.

Wegen Verdachts auf Diphtherie wird Pat. isoliert und erhält eine Seruneinspritzung, S.-I. II D.

Permanenter Dampfspray.

Gegen Abend werden die Stenose-Erscheinungen so intensiv, dass Asphyxie droht und Pat. gegen 10 Uhr abends intubiert werden muss.

Am 11. VI. beträgt die Temperatur 39,6. Der Rachen ist gerötet. An der Wangenschleimhaut sind heute kleine Kopliks zu sehen. Kulturen ergaben keine Löfflerschen Bazillen.

Abends. Beginnende Konjunktivitis und kleine Papeln hinter den Ohren.

12. VI. Deutliches papulo-makulöses Exanthem. Pat. wird extubiert. Atmung frei, ohne Tubus. Der Rachen ist frei von Belag.

Gegen Abend droht wieder Asphyxie. Pat. muss reintubiert werden. Das Exanthem ist auf der Akme.

13. VI. Extubation. Atmung von dieser Zeit ab frei. Eiweiss im Urin.

14. VI. Das Exanthem beginnt abzublassen. Lungenbefund normal. Eiweiss im Urin.

Vom 15. VI. ab ist der Urin eiweissfrei.

Am. 18. VI. wird Pat. geheilt entlassen.

Die angeführten Fälle bedürfen einiger Erläuterungen. Der erste derselben ist typisch für die Laryngitis catarrhalis, der zweite liess uns inbetreff seines schon zweitägigen Bestehens und seiner verhältnismässig noch geringen Stenose-Erscheinungen unschlüssig, ob wir ihn zur krupösen Laryngitis rechnen sollten. Die bestehende Konjunktivitis und Rhinitis, desgleichen der unter Spray so schnell verschwindende Stridor sprechen für beginnende Masern, die geringe Rötung im Rachen und die niedrigen Temperaturen für krupöse Laryngitis. Die bakterielle Untersuchung ergab keine Diphtheriebazillen. Da die Masern nur 24 Tage nach den ersten Erscheinungen unter erneuter Konjunktivitis und Rhinitis auftraten, so könnten wir auch in diesem Fall daran denken, dass es sich bei den ersten Symptomen von Krup um Masern gehandelt hatte, die jedoch nicht zum Ausbruch gelangt waren.

Der III. Fall lehrt, welch heftige und anhaltende stenotische Erscheinungen auch der Pseudokrup bei Masern hervorrufen kann. Einige Autoren heben die grosse Seltenheit des reinen Masernkrup, sowie des diphtherischen Krup im Beginn der Masern

hervor[1]), andere weisen auf die schweren Asphyxien hin, die in diesen Fällen die Intubation und Tracheotomie notwendig machen [Sevestre[2]), Comby[3]), Heubner[4])]. Comba[5]) berichtet über 5 in der Invasionsperiode und 13 in der Eruptionsperiode stehende Pseudokrupfälle bei Masern, in denen bei allen wegen drohender Asphyxie entweder die Intubation oder die Tracheotomie ausgeführt werden musste. Von diesen 18 Patienten starben 12 an Bronchopneumonie.

Von besserer Prognose sind nach unseren Erfahrungen die nach bereits verblasstem Exanthem auftretenden katarrhalischen Laryngitiden. Im allgemeinen sind sie weniger intensiv und verschwinden unter zweckmässiger Behandlung sehr schnell. Die während der letzten Epidemie beobachteten 5 Fälle von akuter Laryngitis nach Verlauf der Masern verliefen insgesamt günstig. Unseren Beobachtungen würden demnach die von Coyne[6]) widersprechen, welcher unter 15 Fällen von Laryngitis acuta nach Masern nur 2 Heilungen verzeichnet.

Die diphtherische Infektion bei Masern nimmt, je nach dem Zeitpunkt, in dem sie einsetzt, einen mehr oder weniger schweren Verlauf an. Wie folgende Zusammenstellung aus der letzten Epidemie zeigt, ist die während des Eruptionsstadiums und kurze Zeit darauf einsetzende Diphtherie am gefährlichsten. Auch noch nach Ablauf der Masern hat sie ihre Bösartigkeit nicht eingebüsst, so dass die der Maserninfektion vorangehende Diphtherie eine weit günstigere Prognose hat. Fälle von diphtherischem Krup im Prodromalstadium der Masern haben wir im Laufe der letzten Epidemie nicht beobachten können. Sie kommen jedoch zweifelsohne vor [Heubner[7])], und deshalb ist an diese Möglichkeit auch immer zu denken.

Auftreten der Diphtherie 1903/04.

Vor d. Inkubationszeit der Masern		Im Prodromalstadium d. Masern		Während d. Erupt. und kurz nachher		Nach Ablauf der Masern		Zugleich mit Scharl. u. Mas.	
Anzahl	Todesf.	Anzahl	Todesf.	Anzahl	Todesf.	Anzahl	Todesf.	Anzahl	Todesf.
9	1	0	0	3	3	15	9	8	3

[1]) Vargas, Maserukrup. Monatsschr.f.Kinderheilk. 1904. No. 11. S. 601.
[2]) Arch. de Méd. des enfants. 1899. No. 2.
[3]) Traité des maladies de l'enfance. 1904. S. 339.
[4]) Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1903. Bd. 1. S. 288.
[5]) Rivisa di clinica pediatrica. Marzo 1900. S. 8.
[6]) Traité des maladies de l'enfance. 1904. Tome III. S. 189.
[7]) Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1903. Bd. 1. S. 299.

Unsere 9 Fälle von Diphtherie vor Auftreten der Maserninfektion bieten in ihrem klinischen Verlauf nichts Bemerkenswertes dar. Bei allen war die Diphtherie klinisch und bakteriologisch festgestellt. Die Masern traten in folgenden Intervallen von der diphtherischen Infektion auf:

Fall	I	erkrankte	an	Masern	14	Tage	nach	Diphtherie,	
„	II	„	„	„	16	„	„	„	(Trach.)
„	III	„	„	„	17	„	„	„	
„	IV	„	„	„	18	„	„	„	
„	V	„	„	„	18	„	„	„	
„	VI	„	„	„	20	„	„	„	
„	VII	„	„	„	26	„	„	„	
„	VIII	„	„	„	29	„	„	„	
„	IX	„	„	„	30	„	„	„	(Starb an Schluckpneum.).

Rechnen wir die Inkubationsdauer der Masern auf 13 Tage, so würde der 2. Fall, welcher der drohenden Asphyxie wegen tracheotomiert werden musste, am Tage nach der Operation die Masern acquiriert haben. Trotzdem überstand er die Diphtherie sehr gut und konnte bereits am 3. Tage die Kanüle entbehren. Die Masern verliefen ziemlich rasch, und es erfolgten keine Komplikationen seitens der Lungen. Pat. konnte geheilt entlassen werden.

Im letzten Fall (IX) trat infolge einer diphtherischen Gaumenlähmung eine Schluckpneumonie ein, welcher das Kind erlag.

Von grösserem Interesse dürften die Fälle sein, bei denen sich im Laufe der Eruption oder nach Ablauf der Masern Diphtherie einstellte. Die wichtigsten mögen im folgenden mitgeteilt werden.

A. Diphtherie während der Masereruption.

Fall I. Marcellus Bauer, 3½ Jahre, wird am 2. VII. 1904 in der Nacht mit sehr intensivem Masernexanthem und schwerster Atemnot in die Klinik gebracht. Der Rachen ist gerötet, auf den Tonsillen bestehen grosse, typische, diphtherische Beläge. Da mit Sicherheit ein absteigender diphtherischer Krup anzunehmen ist, wird sofort die Tracheotomie ausgeführt. Während derselben tritt Asphyxie ein, so dass dieselbe unterbrochen und künstliche Atmung eingeleitet werden muss. Erst nach Eröffnung der Trachea und Entfernung einer grösseren diphtherischen Membran wird die Atmung wieder freier.

Puls unfühlbar, Gesicht bleibt cyanotisch. Kampherinjektionen haben nur vorübergehenden Effekt. Am folgenden Tage tritt infolge Herzschwäche der Tod ein.

Die Sektion im pathologischen Institut ergibt folgendes: Diphtherie auf beiden Mandeln; ausgesprochenes Glottisödem. Unterhalb der Stimmbänder eine bis zur Bifurkation der Trachea reichende diphtherische Membran. Desgleichen Membranen in den kleineren Bronchien. Keine Lungenherde. Starke Gastroenteritis und Schwellung der Ileocoecaldrüsen. Eine diphtherische Membran im unteren Teil des Ileum.

Fall II. Emil Henk, $3^1/_2$ Jahre, erkrankte am 30. III. 1904 an Masern. Am 1. IV. hegte der behandelnde Arzt Verdacht auf Nasendiphtherie und liess das Kind in die Klinik transportieren. Hierselbst wurden im Nasensekret Diphtheriebazillen durch Kulturen nachgewiesen. Der Masernausschlag war im Gesicht abgeblasst, konnte jedoch noch am Rumpf als typisches papulo-makulöses Exanthem festgestellt werden. Der Rachen war frei von Belag. Die Atmung abnorm frequent, oberflächlich, stenotisch II. Grades. Husten bellend und heiser. Über dem linken Unterlappen bestand Dämpfung und Bronchialatmen, rechts reichliches Rasseln.

Cor und Abdomen ohne pathologischen Befund.

Der Urin enthielt Eiweiss.

Ordo: Seruminjektion Behring III D. Permanenter Spray, Bad.

Am 2. IV. bestand trotz anhaltender Dampfspraybestäubung die Larynxstenose weiter. Von der Intubation wurde wegen der doppelseitigen Bronchopneumonie Abstand genommen.

Abends steigerten sich die Stenose-Erscheinungen. Pat. drohte asphyktisch zu werden. Es wurde die Tracheotom. sup. ausgeführt und Behring II D. injiziert.

Am 3. IV. war die Atmung frei, doch oberflächlich und abnorm frequent, 52; Puls 150.

Am 4. IV. war die Atmung ohne Kanüle möglich, musste jedoch bei der starken putriden Expektoration und der Zunahme des Lungeninfiltrates bald wieder eingeführt werden. Fortschreitender Kräfteverfall. Über der ganzen linken Lunge bronchiales Atmen und reichliches, kleinblasiges, klingelndes Rasseln. Rechts hinten unten desgleichen.

Am 5. IV. hielt die Expektoration in gleich starkem Grade an, einen ekelerregenden Gestank im ganzen Zimmer verbreitend. Die Kanüle war schwarz beschlagen.

Am 7. IV. hörte die Nasensekretion auf. Sonst Status idem.

Am 8. IV. früh wurde plötzlich der Puls unfühlbar, die Gesichtsfarbe abnorm blass, die Respiration keuchend und schnappend. Nach Freimachen der obturierten Kanüle entleerte sich eine Masse dick gelben Eiters. Kurz darauf erfolgte der Exitus.

Die Sektion stellte folgenden Befund fest: Pleura visceralis und Pleura parietalis beiderseits ädhärent. In der Spitze des rechten Oberlappens kleine bronchiektatische Kavernen. Im Hilus der Lungen teils verkalkte, teils verkäste Lymphdrüsen. Trachea und Bronchien mit reichlichem Schleim bedeckt. Schleimhaut darunter gerötet. In den beiden Lungenunterlappen bronchopneumonische Herde. Auf der Schleimhaut der Epiglottis ein $^3/_4$ cm breites und $^1/_2$ cm langes Geschwür. Milz stark vergrössert, 14-, 7-, $8^1/_2$-Vergrösserung und Verkäsung der Mesenterialdrüsen. Im Darm reichliche tuberkulöse Ulcera.

Fall III. Franz Holderbach, 1 Jahr, Depotkind. Am 21. VI. 1904 Aufnahme wegen ausgesprochener Masern und leichtem Kruphusten. Isolation. Am 24. VI. Auftreten eines typischen diphtherischen Belages auf der rechten Tonsille. Stridor laryngis. Dyspnoe II. Grades. Exanthem im Abblassen begriffen. Seruminjektion Behring II D. Spray.

Am 25. VI. nachts Tracheotomie wegen drohender Asphyxie. In der Trachea flottierende Membranen, deren Herausziehen nicht gelingt. Puls schwach, Kampher. Permanenter Spray.

Am 26. VI. Expektorationen von diphtherischen Membranen und eitrigen Massen. Kanüle in ganzer Ausdehnung schwarz angeschlagen.

27. VI. Wundränder gangränös. Septischer Gesichtsausdruck. Starke Masernschuppung. Kleinblasiges Rasseln beiderseits H. u.

28. VI. Gangrän der Wunde schreitet weiter. Grösste Schwäche.

29. VI. Exitus.

Sektionsbericht: Ausgedehnte Bronchopneumonie in beiden Lungen-Unterlappen. Diphtherische Geschwüre auf der rechten Tonsille und im Larynx. Gangrän der Tracheotomiewunde im Umkreise von 5 cm.

B. Dyphtherie nach Ablauf der Masern.

Fall I. Rosalie Fischer, 2 J., wird am 12. IV. wegen Fieber in die Klinik gebracht. Eine Schwester der Patientin erkrankte vor 12 Tagen an Masern.

Status: Gutes Fettpolster. Geringe Auftreibungen der Rippenknorpel. Kein Exanthem. Leichte Konjunktivitis, keine Kopliks, keine Rötung des Rachens, keine Beläge auf den Tonsillen. Leichte Schwellung der Jugulardrüsen.

Cor: Keine Verbreitung, reine Töne.

Lungen: Über beiden Unterlappen ausgedehntes Rasseln.

Abdomen: Etwas tympanitisch aufgetrieben, auf Palpation nicht schmerzhaft. Keine Dämpfung. Lebergrenze überschreitet den Rippensaum um 2 Finger. Milz nicht palpabel.

Temperatur 39,5, Puls 96, Atmung 36.

Bad. Priessnitz. Lig. Amonii.

Am 15. IV. Bronchialatmen über dem linken Unterlappen und Dämpfung. Rachen in toto gerötet. Kopliks, Konjunktivitis.

17. IV. Maserneruption.

Am 18. IV. Typisches Masernexanthem über Gesicht, Rumpf und Extremitäten.

19. IV. Masernexanthem etwas abgeblasst. Konsonierendes Rasseln und Bronchialatmen über beiden Unterlappen. Puls klein, 120.

20. IV. Geringe Heiserkeit und etwas bellender Husten. Rachen in toto gerötet. Isolation. Spray.

22. IV. Fluor albus; Kokken und Bakterien enthaltend. Borwasserausspülungen und essigsaure Thonerde-Einlagen. Exanthem vollständig abgeblasst.

24. IV. Beginnende Diphtherie der Vulva. Ausgedehnte Geschwüre an der Innenseite der grossen und kleinen Labien. Die Ränder der Geschwüre sind scharf abgegrenzt und wie mit dem Locheisen

geschnitten. Die Umgebung der Urethra stark gerötet und geschwellt. Das Sekret enthält Löfflersche Bazillen.

Unter immer mehr zunehmender Heiserkeit, Atemnot und Herzschwäche erfolgt am 29. der Exitus.

Sektionsbericht:

Bronchopneumonie in beiden Unterlappen. Grosse diphtherische Geschwüre und graue Beläge auf der hinteren Kommissur und an den grossen und kleinen Labien. Im Rectum ebenfalls diphtherische Beläge. An der hinteren Larynxwand zwischen den Aryknorpeln ein linsengrosses, 4:4mm grosses diphtherisches Geschwür.

Fall II. Marie Bilz, 2½ J., erkrankte vor 5 Tagen an Masern.

5. V. Die Haut ist stark marmoriert, die Atmung beschleunigt, über beiden Lungen-Unterlappen hört man reichlich konsonierendes Rasseln.

Patientin kann die Augen kaum öffnen. Die Konjunktiven sind mit dicken, weissen, fast adhärenten Belägen besetzt.

Infolge der hochgradigen Schwellung der Augenlider muss zur Sichtbarmachung der Cornea ein Elevatorium gebraucht werden.

Die Corneae sind noch intakt. Das Augensekret enthält Löfflersche Bazillen.

Patientin wird sofort isoliert und Behring II D injiziert. Permanente Bor-Eisumschläge, Coffein und Kampher gegen die drohende Herzschwäche.

Am 8. V. ist die Schwellung der Augen zurückgegangen. Die Cornea ist jetzt sichtbar, trübe. S. J. II D.

11. V. Die diphtherischen Membranen der Konjunktiven sind abgestossen. Cornea milchweiss getrübt. Pupille kaum sichtbar.

Am 13. V. Perforation des rechten Auges. Phthisis bulbi.

Am 15. V. Exitus.

Sektionsbericht:

Beide Lungen von bronchopneumonischen Herden übersät, besonders die beiden Unterlappen. Im Rachen nichts Abnormes.

Fall III. Fischer, Louise, Depotkind, 4 Jahre alt, wird am 5. IV. mit typischem papulo-makulösem Masernexanthem aufgenommen.

Der Rachen ist gerötet, frei von Belag. Sonstiger Befund negativ.

Am 8. IV. fängt das Exanthem an abzublassen, das Kind ist fieberfrei. Am 10. IV. abends steigt die Temperatur auf 40°. Die Atmung ist leicht beschleunigt. Lungenbefund normal.

Am folgenden Tag beträgt die Atmungsfrequenz 40, und über der linken Lungenspitze ist leichtes konsonierendes Rasseln vernehmbar. Pat. hat bellenden, etwas heiseren Husten, wird deshalb isoliert. Der Rachen ist nur gerötet.

Am 12. V. plötzlich Asphyxie. Das Kind kann nur durch sofortige Intubation gerettet werden. Es werden keine Membranen ausgehustet. Der Rachenschleim ist frei von Löfflerschen Bazillen. Nach einer Stunde wird der Tubus mit grösseren Schleimmassen ausgehustet; die Atmung bleibt frei. Zur Vorsicht werden Behring III D. eingespritzt. Die Haut ist marmoriert, die Atmung stöhnend.

Vom 19. V. bis 20. V. entwickeln sich in der linken und rechten Lunge bronchopneumonische Herde. Die Haut bleibt stark marmoriert, der Rachen gerötet. Das Kind ist stark abgemagert.

Am 20. IV. verschluckt sich Pat. beim Milchtrinken. Der Gaumen hebt sich nicht vollständig. S. J. II D.

Untersuchung auf Löffler-Bazillen bleibt negativ.

Am 22. IV. ist die Gaumenlähmung vollständig. Sondenernährung.

Am 23. IV. tritt leichte Stenose ein.

Die Heiserkeit nimmt zu, der Rachen ist frei von Belag.

Abends steigern sich die Erscheinungen von Stenose. Cyanose und Stridor.

Wegen drohender Asphyxie muss die Tracheotomie ausgeführt werden, da bei der bestehenden doppelseitigen Pneumonie die Intubation kontraindiziert ist.

Nach erfolgter Operation reichliche Expektoration von dickem, zähem Schleim. Die Atmung wird darauf freier. Sherry. Permanenter Spray.

Am 25. IV. bei liegender Kanüle Wiederauftreten von Stenose. Wundränder diphtherisch belegt. Aus der Trachea wird eine dicke diphtherische Membran entfernt. Inj. Behring. III D. Spray. Kampher. Priessnitz.

Am 27. IV. beginnende Gangrän am Halse. M. sterno-cleido freiliegend.

28. IV. Die Gangrän der Wunde schreitet weiter. Die Muskulatur in der Umgebung der Trachea ist abgestossen.

29. IV. Pat. verbreitet einen unerträglichen Gestank. Lippen cyanotisch. Puls unfühlbar. Massige Expektoration putrider Massen. Kanüle schwarz beschlagen. Abends Exitus.

Sektionsbericht: Zahlreiche bronchopneumonische Herde in den Lungen, zum Teil in Verjauchung übergehend. Gangrän der Schleimhaut des rechten Bronchus bis über die Bifurkation hinaus.

Adhärente diphtherische Membranen im oberen Teil der Trachea.

Die mitgeteilten Fälle zeigen zur Genüge, welch schweren Verlauf die Diphtherie auf dem Boden der Masern annehmen kann und wie leicht die verschiedenen Schleimhäute durch die Masern zur Diphtherie-Infektion prädisponiert sind.

Mit Absicht wurden die Krankenberichte in extenso gegeben, weil sie am besten uns über den schnellen Ausbruch der Diphtherie mit ihren deletären Folgen belehren.

Die Einteilung der Fälle in solche, welche die Diphtherie während oder kurz nach der Maserneruption acquirierten, und in Diphtherien, welche in der Rekonvaleszenz der Masern auftraten, wurde zum Beweise vorgenommen, dass die Diphtherie, insbesondere der diphtherische Krup, auch zu einer Zeit vorkommen kann, in welcher die Masernlaryngitis die Regel bildet. Touchard[1])

[1]) Les laryngites aigrais de l'enfance Simulant le croup. These. Paris 1893.

gibt an, dass die Laryngitis während der Eruption der Masern entweder ulcerös, pseudo-membranös oder einfach katarrhalisch ist und dass sie in ihren Symptomen der echten diphtherischen Laryngitis gleichen kann. Ein Unterschied zwischen beiden Erkrankungen sei nur im Hustenklang zu finden, der bei Diphtherie heiser und belegt ist, ferner in der höheren Körpertemperatur bei der einfachen Masernlaryngitis und in dem Fehlen des Löfflerschen Bazillus bei derselben. Rilliet[1]) und Barthez glauben, dass für das Auftreten der katarrhalischen Laryngitis im Eruptionsstadium der Masern auch die Zeit zwischen dem 4. und 13. Tag nach dem Ausbruch des Exanthem von Wichtigkeit sei, während West[2]) die Grenzen zwischen dem 3. und 6. Tag zieht.

Für die in der Rekonvaleszenz der Masern auftretenden Laryngitiden stellt Roumieux[3]) dagegen folgende Unterschiede fest. Der anfangs laute, rauhe Husten klingt nach einer gewissen Zeit gedämpft und unterdrückt und wird gewöhnlich durch das Hinabschlucken von Flüssigkeiten hervorgerufen, zumal wenn Ulzerationen in der Höhe des Aryknorpel ihren Sitz haben. Dyspnoe kommt vor, ist jedoch nie so ausgesprochen wie bei der diphtherischen Laryngitis und nimmt allmählich ab, während sie bei letzterer zunimmt.

Mit Ausnahme eines Falles war bei unseren Patienten die Diagnose auf diphtherischen Krup entweder durch eine diphtherische Angina, diphtherische Membranen im Larynx und in der Trachea oder durch das Vorhandensein von Löfflerschen Bazillen im Rachen- und Nasenschleim nachgewiesen.

Die Sektion bestätigte sodann die Diphtherie, indem die vorgefundenen Läsionen auf diese zurückgeführt werden konnten. Wenn auch, wie in Fall A. II, keine diphtherische Membran, sondern nur Geschwüre im Kehlkopf vorgefunden wurden, ein Befund, der nach Touchard[4]) auch bei der einfachen Masernlaryngitis vorkommen kann, so spricht doch der Nachweis der Löfflerschen Bazillen in diesem Falle für die diphtherische Natur dieser Ulcera.

---

[1]) Rilliet und Barthez, Traité des malad. des enfants. 1861.

[2]) West, Leçons sur les maladies des enfants, traduit de l'anglais par le Dr. Archambault 1875. S. 541.

[3]) Complications de l'appareil respiratoirs dans la rougeole. Thèse. Paris 1875.

[4]) loc. cit.

Im Fall B. III konnte die Diagnose anfangs weder durch den Nachweis von Löfflerschen Bazillen, noch durch eine diphtherische Angina oder Membranen festgestellt werden. Nur die am 15. Tage nach dem Auftreten des Exanthems erscheinende Gaumenlähmung liess mit Sicherheit auf Diphtherie schliessen, und die in der folgenden Zeit zunehmende Heiserkeit sowie die Stenose-Erscheinungen brachten die Bestätigung unserer Vermutung. Es handelte sich in diesem Fall um einen aufsteigenden Krup.

Als Beweis für die ausserordentliche Empfänglichkeit der Schleimhäute für den Löfflerschen Bazillus nach Ablauf der Masern dürften die Fälle B I und II besonders hervorgehoben werden. Im ersten Fall traten am dritten Tag nach der Masereruption die ersten Zeichen von Krup auf, und am 7. Tag wurden bereits ausgedehnte Geschwüre mit dickem Belag an der Innenseite der grossen und kleinen Labien und Löfflersche Bazillen im Sekret der Vulva gefunden.

Die Sektion bestätigte die Diphtherie der Vagina und brachte auch eine diphtherische Infektion der Rectalschleimhaut zu Tage, die wahrscheinlich durch Überfliessen des Scheidensekrets in den Mastdarm stattgefunden hatte, ein Vorgang, der bei der Gonorrhoe bekanntlich sehr oft zu beobachten ist.

Die Diphtherie der Vulva ist gewöhnlich sekundär und folgt meistens auf eine Diphtherie des Rachens. Sie wird meistens durch die Hände des Kindes von dem Munde auf die Geschlechtsteile übertragen. Eine primäre Infektion der Vagina ist, wie der von Toch[1]) beschriebene Fall zeigt, auch möglich, jedoch selten. Martin und Sevestre[2]) bezeichnen die grossen Schamlippen als Primärsitz der Diphtherie an der Vulva und sahen von da aus die Infektion auf die kleinen Schamlippen, die Vagina, den Anus und die Rectalschleimhaut übergreifen. Beide Autoren erwähnen auch, dass die Diphtherie der Vulva besonders häufig nach Masern beobachtet wird, während Epstein[3]) besonders die Gangrän der Vulva nach Masern hervorhebt und Parrot[4]) letztere besonders nach voraufgehender Vulvo-vaginitis auftreten sah, was auch in unserem Fall zutrifft. Früher wurde zwischen beiden Erkrankungen kein grosser Unterschied gemacht; Gangrän und Diphtherie wurden

[1]) Prager med. Wochenschr. 1895. No. 37.
[2]) Malad. de l'enfance 1904. I. S. 152.
[3]) Malad. de l'enfance 1904. Tome II. S. 916.
[4]) Ref. eod. loc., S. 917, u. Jahrb. f. Kinderh. 1881. Bd. 18.

als eine Affektion aufgefasst, bis die Bakteriologie für die Diphtherie den Löfflerschen Bazillus kennzeichnete.

Dassauch die Konjunktiva durch die Masern zur diphtherischen Infektion besonders empfänglich ist, zeigt Fall B. II. — Die Augendiphtherie tritt gewöhnlich sekundär auf, als Folge einer Nasendiphtherie. In unserem Falle handelte es sich um eine primäre Lokalisation der Diphtherie auf die Konjunktiva. Sie verlief unter den üblichen Symptomen: hochgradige Schwellung der Augenlider, graue, festhaftende Beläge auf der Bindehaut und Auftreten von Löfflerschen Bazillen im Augensekret. Obwohl die Abstossung der Membranen unter kalten Umschlägen und Behringschem Serum verhältnismässig schnell erfolgte, konnte eine Perforation der Cornea nicht verhütet werden. Neben der Bronchopneumonie dürfte der Tod durch Sepsis verursacht worden sein. Dafür spricht die Fieberkurve, welche in den letzten Tagen, wie bei der Pyämie, einen intermittierenden Verlauf nahm.

Wärend der letzten Epidemie wurde ausser der Koinzidenz der Masern mit Diphtherie auch die mit Scharlach beobachtet.

Es ist bekannt, dass Masern und Scharlach in früherer Zeit für Varietäten derselben Krankheit gehalten wurden[1]), bis man im Laufe des letzten Jahrhunderts die Verschiedenheit beider Infektionen erkannte. Für erstere Auffassung wird vielleicht das gleichzeitige Auftreten beider Erkrankungen gesprochen haben[2]), während in neuerer Zeit die Koinzidenz von zwei akuten Exanthemen wieder bestritten oder sehr in Frage gestellt wurde[3]). Es soll nicht unsere Aufgabe sein, auf diese Frage zurückzukommen; sie ist durch sichere Beobachtungen gelöst, und das gleichzeitige Vorkommen zweier Exantheme sowohl auf der Höhe ihrer Entwicklung, als in ihren verschiedenen Stadien bewiesen[4]).

Wir wollen uns auf die Mitteilung einiger im Laufe der letzten Epidemie an der Klinik gemachten Beobachtungen des Zusammentreffens von Scharlach und Masern beschränken und

---

[1]) Wert, Kinderkrankheiten. 1860. S. 486.

[2]) Geertsema, Journal für Kinderheilkunde. 1856.

[3]) Hebra, Virchow. Lehrbuch d. spez. Patholg. u. Therp. III. Bd. I. T. p. 158.

[4]) Monti, Jahrb. f. Kinderheilk. No. I. Bd. I. S. 419.
Steiner, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. I. S. 437.
Botty, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 50. S. 401.
Fleischmann, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 3. N. F. S. 466.
Stiller, Wiener med. Wochenschr. 1877.
Zechmeister, Wiener med. Wochenschr. 1877. No. 2.

nur gewisse Punkte streifen, die unserer Ansicht nach für die Beurteilung der Scharlach-Masernfälle, im Gegensatz zu denjenigen, wo letzte Erkrankung zuerst auftritt, von Wichtigkeit sind.

Es sei gleich hier hervorgehoben, dass wir nicht, wie Hukiewicz[1]) und Pospischill[2]), die Gelegenheit hatten, das gleichzeitige Auftreten beider Exantheme in ihrem Eruptionsstadium auf einem und demselben Individuum zu beobachten, desgleichen nicht das Vorkommen von Masern vor Scharlach. Gerade deswegen scheint uns dieser Zufall von Interesse zu sein, weil er zeigt, dass nicht allein die Masernerkrankung zu Scharlach prädisponiert, sondern auch der Scharlach zu Masern, wenn nur die Möglichkeit einer Infektion mit der einen oder andern Krankheit besteht, und eine solche dürfte in jedem grösseren Spital, bei der grossen Zahl der Kinder und der Mannigfaltigkeit ihrer Herkunft keine Seltenheit sein.

Der erste Scharlach-Masernfall an der Klinik kam am 12. II. 1904 vor. Es handelte sich um eine dreijährige Patientin, welche wegen Hüftgelenk-Luxation auf einer chirurgischen Abteilung des Spitals seit längerer Zeit behandelt worden war und bei welcher man anfangs Februar ein ausgedehntes Scharlachexanthem feststellte. Das Kind wurde sofort in die Scharlachabteilung transportiert, wo das Exanthem noch 3 Tage lang festgestellt wurde. Neben mässigem Fieber, leichter Schwellung der Submaxillardrüsen und der charakteristischen Himbeerzunge war bei dem Falle nichts besonderes zu notieren.

Kaum 8 Tage nach der Aufnahme begann die Körpertemperatur wieder zu steigen, der Rachen nahm eine fleckige Röte an, es stellten sich Rhinitis, Konjunctivitis ein, und nach weiteren 6 Tagen brach unter einer Temperatur von 40° ein typisches papulo-makulöses Exanthem auf. Obwohl das Kind bei den ersten sicheren Masernsymptomen von den übrigen Patienten sofort isoliert worden war, brach das Exanthem 2 Tage nachher bei zwei anderen Patienten auf, nach weiteren 2 Tagen bei einem dritten, nach 5 Tagen bei einem vierten Scharlachfall. Von diesen Patienten befanden sich bereits zwei in voller Schuppungsperiode.

Es schien nun die Mischinfektion bei den angewandten Vorsichtsmassregeln sich auf diese 4 Fälle beschränken zu wollen. Leider trat schon nach 12 Tagen ein frischer Scharlach-Masern-

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 59. d. dritten Folge. 9. Band. Heft 5.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. 59. Heft 6.

fall auf, und ihm folgten dann in kurzen Zwischenräumen 17 Fälle nach.

Wir glauben die diesbezüglichen Krankengeschichten in extenso nicht anführen zu müssen, da in keinem Falle beide Exantheme zugleich auftraten, sondern nach vollständigem Abblassen des Scharlach die Masern auftraten, und nach deren Verschwinden die Scharlachschuppung ihren Gang in normaler Weise fortsetzte. Eine tabellarische Übersicht über die Reihenfolge in dem Auftreten der einzelnen Fälle von Mischinfektionen wird für unsere Zwecke völlig genügen.

Aus dieser Zusammenstellung ersehen wir, dass in der Mehrzahl der Fälle (13 mal) die Invasion der Masern in das Eruptionsstadium des Scharlachs fiel (—), 3 mal kurz vor der Eruption (*), 4 mal in der ersten Periode der Schuppung (+) und 1 mal in der Rekonvaleszenz des Scharlach (⊙).

Scharlach-Masernfälle während der letzten Masernepidemie im Jahre 1904.

	Reihenfolge, in der die Scharlacheruption erfolgte		Tag der Aufnahme wegen Scharlach	Reihenfolge in der die Maserneruption erfolgte	Tag des Ausbruchs der Masern	Die Zeit zwischen d. Ausbruch beider Exantheme	Entlassung
1.	Goepp, Mathilde	4 J.	9. I.	Brom	12. II.	* 12 Tage	ungeheilt abgeholt
2.	Kremmer, Katharina	5 J.	25. I.	Busse	15. II.	— 16 „	geheilt
3.	Busse, Richard	4 J.	30. I.	Goepp	15. II.	+ 24 „	„
4.	Brom, Martha	3 J.	1. II.	Kremmer	17. II.	+ 23 „	„
5.	Schneider, Eugen	4 J.	10. II.	Schneider	23. II.	— 13 „	„
6.	Stock, Johanna	4 J.	23. II.	Stock	7. III.	* 12 „	„
7.	Zinck, Karl	3 J.	22. II. vorher Diphtherie	Zinck	8. III.	— 14 „	gestorben †
8.	Assion, Johanna	3 J.	25. II.	Assion	14. III.	— 17 „	geheilt
9.	Galmich, Eduard	4 J.	27. II.	Galmich	15. III.	— 16 „	„
10.	Hampe, Bertha	3 J.	3. III.	Hauser	17. III.	* 10 „	„
11.	Bussert, Lùcie	4 J.	5. III.	Bussert	20. III.	— 15 „	„
12.	Hauser, Alfred	2 J.	7. III.	Hampe	21. III.	— 18 „	„
13.	Rubert, Heinrich	2 J.	9. III.	Rubert	29. III.	+ 20 „	„
14.	Buss, Michael	6 J.	24. III.	Kneyer	10. V.	+ 24 „	gestorben † (Angina Ludowici)
15.	Kneyer, Johann	1 J.	26. IV.	Rossfelder	19. V.	— 14 „	geheilt
16.	Peter, Georg	4 J.	2. V.	Peter	27. V.	+ 25 „	„
17.	Rossfelder, Felix	1 J.	6. V.	Offtinger	28. V.	— 12 „	„
18.	Hahn, Marianne	7 J.	14. V.	Hahn	29. V.	— 15 „	„
19.	Offtinger, Magdalene	4 J.	16. V.	Hoepp	29. V.	— 13 „	„
20.	Hoepp, Susanne	3 J.	17. V.	Vogel	31. V.	— 13 „	„
21.	Vogel, Oskar	8 J.	19. V.	Buss	15. VI.	⊙ 83 „	„
22.	Schmidt, Emil	4 J.	11. VI.	Schmidt	28. VI.	— 17 „	gestorben † (Pneumonie)

16 pCt. Mortalität.

Wir würden demnach die Eruptionsperiode des Scharlach und die darauf folgenden Tage als für die Mischinfektion mit Masern besonders prädisponiert bezeichnen und diese Bebobachtungen denen von Hukiewicz[1]) zur Seite stellen, welcher die grössere Empfänglichkeit für Scharlach in der zweiten Hälfte des Inkubationstadiums und im Prodromalstadium der Masern hervorhebt.

Diese Dispositionen zu Mischinfektionen in der Inkubations- oder Eruptionsperiode der einen oder der anderen Krankheit lassen die Vermutung nicht unbegründet erscheinen, dass primäre Infektionen sekundäre Ansteckungen jeder Art begünstigen, insofern diese letzteren einen geschwächten Organismus treffen, was in den eben erwähnten Studien bei jeder Infektionskrankheit der Fall sein dürfte.

Eine weitere Betrachtung unserer Tabelle zeigt bezüglich der Prognose der Scharlach-Masernfälle eine gewisse Übereinstimmung mit den Diphtherie-Masernfällen. Wie bei letzteren ist die Prognose für die Scharlach - Masernkomplikation eine bessere, wie die der Masern-Scharlachfälle. Mit Ausnahme von 3 Fällen, von denen der erste mit Pneumonie, der zweite mit Diphtherie (die die Tracheotomie nötig machte) und der dritte mit einer intensiven Angina Ludowici kompliziert war, konnten alle anderen geheilt entlassen werden. Ein Fall wurde der weiteren Behandlung entzogen, und sein Schicksal blieb unbekannt.

Nehmen wir zum Vergleich die Beobachtungen von Hukiewicz[1]), so finden wir für die Masern-Scharlachfälle eine Morbidität von 33,3 pCt. Die nachträgliche Maserninfektion mit 16 pCt.[2]) würde demnach prognostisch günstiger sein, wie die dem Scharlach vorangehende, vorausgesetzt, dass der jeweilige Charakter beider Epidemien berücksichtigt wird. Wenn wir erinnern, dass die letzten Epidemien von Masern und Scharlach sehr ungünstig waren und die Masern-, sowie die Scharlachmortalität die Zahlen der früheren Jahre um ein bedeutendes überstieg, so würde, danach beurteilt, eine Verschlimmerung des Scharlach durch die Masern nicht stattfinden.

Strassburg, im Juni 1905.

---

[1]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 59. Der dritten Folge 9. Bd.

[2]) In einer inzwischen von Risel (Jahrbuch f. Kinderheilk., 62. der dritten Folge, 12. Bd., H. 1) veröffentlichten Arbeit wird die Sterblichkeit bei Masern nach Scharlach auf 20 pCt. beziffert.

X.

Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Versuche über die Chlorausscheidung bei orthostatischer Albuminurie.

Von

Dr. PAULA PHILIPPSON,
Volontärassistentin der Klinik.

In den folgenden Versuchen suchte ich ein Urteil über die Leistungsfähigkeit der Nieren von Kindern mit orthostatischer Albuminurie zu gewinnen, indem ich ihr Ausscheidungsvermögen für Kochsalz untersuchte. Ich wählte zu diesem Zwecke Kinder aus, bei denen sich die orthostatische Albuminurie, soweit aus der Anamnese bekannt war, nicht aus einer Nephritis entwickelte.

Das Ausscheidungsvermögen für Kochsalz der durch entzündliche Veränderungen in ihrer Funktion gestörten Nieren ist in den letzten Jahren vielfach studiert worden. Als feststehendes Resultat dieser Untersuchungen ist folgendes anzusehen: Die Nieren von vielen Nephritiskranken, und zwar von solchen, bei denen Ödeme bestehen, wie von solchen ohne Ödeme, scheiden Kochsalz in einer Menge aus, die im Vergleich zu normalen Individuen, bei denen die Ausfuhr der Zufuhr ungefähr entspricht, sehr herabgesetzt ist. Auf diese Weise entsteht eine Chlorretention. So konnten Ambard und Beaujard[1]) nachweisen, dass im Verlauf der interstitiellen Nephritis eine Sättigung der Gewebe mit Chlorsalzen stattfindet, die im Gegensatz zu der Chlorretention bei der parenchymatösen Nephritis ohne Ödembildung einhergeht.

Im Verlauf der Nephritis kann nun die Kochsalzausscheidung, je nach dem Stadium der Krankheit, eine bessere, ja zeitweilig eine normale werden, d. h. die Ausfuhr von NaCl kommt der Zufuhr annähernd gleich.

---

[1]) Ambard und Beaujard, Die „trockene" Chlorretention. Ref. deutsche med. Wochenschr. 1905, S. 555.

Auf die prognostischen und therapeutischen Folgerungen, die sich an diese Einsicht in den Salzumsatz der Nephritiker anschlossen, will ich hier nicht eingehen, sondern nur erwähnen, dass man in einzelnen Fällen schon bestehende Ödeme durch abwechselnde Entziehung und Darreichung von Kochsalz in der Nahrung mit der Sicherheit eines Experimentes zum Verschwinden und Wiederauftreten bringen konnte.

Es entstand nun die weitere Frage, die gerade auch in Hinsicht auf die unten anzuführenden Versuche an Kindern mit orthostatischer Albuminurie in Betracht kommt: Ist die Störung der Salzausscheidung renal, d. h. durch eine Schädigung des Epithelialapparates der Niere, oder extrarenal, eventuell durch eine Veränderung der Zirkulation, bedingt? Auch hier ist noch keine Einigung erzielt. Die meisten Autoren diskutieren die verschiedenen Möglichkeiten, die hier in Betracht kommen, und stellen bald das eine, bald das andere Moment mehr in den Vordergrund, ohne jedoch eine zwingende Beweisführung bringen zu können.

Einen neuen Gesichtspunkt in dieser Frage brachten Linossier und Lemoine[1]) vor. Sie fanden bei Individuen mit „lädierten Nieren" (welcher Art die Nierenerkrankungen waren, wird in der betr. Mitteilung leider nicht angegeben) bei aufrechter Körperhaltung eine geringere Chlorausscheidung als bei Bettruhe. Dieser Unterschied fand sich bei normalen Versuchspersonen nicht.

Wir haben hier also eine Beziehung zwischen Orthostatismus und Chlorausscheidung bei erkrankten Nieren. Es lag nahe, die betreffenden Verhältnisse bei Individuen mit orthostatischer Albuminurie zu untersuchen.

In dem ersten Teil meiner Versuche bestimmte ich bei Kindern, die an orthostatischer Albuminurie litten, die Chlormengen, die bei abwechselnd aufrechter und horizontaler Körperhaltung zur Ausscheidung kamen.

In einigen weiteren Versuchen suchte ich festzustellen, in welcher Weise sich bei den betreffenden Kindern die Ausscheidung einer einmaligen grösseren Kochsalzgabe bei aufrechter Körperhaltung vollzieht.

Schliesslich stellte ich noch einen Versuch an, bei dem ich demselben Kinde einmal bei Orthostatismus, dann bei Bettruhe

---

[1]) Linossier und Lemoine, Compt. rend. d. l. Soc. de Biologie 1903.

eine einmalige Kochsalzgabe zuführte und deren Ausscheidung im Urin verfolgte.

Die Patienten, an denen ich diese Untersuchungen anstellte, waren Mädchen im Alter von 8—11 Jahren. Sie hatten die poliklinische Sprechstunde wegen der bei orthostatischer Albuminurie bekannten Beschwerden: Blässe, Müdigkeit, Mangel an Appetit, zeitweiser Übelkeit und Herzklopfen aufgesucht.

Der objektive Befund bot ausser der Blässe und dem Eiweiss in einzelnen Tagesurinportionen nichts besonderes. Ein leichtes systolisches Herzgeräusch über der Spitze war nur in einem Fall vorhanden.

Der Aufenthalt in der Klinik, verbunden mit dem steten Zusammensein mit Altersgenossen, hatte bei allen Kindern eine Besserung des Allgemeinbefindens zur Folge. Die Kinder zeigten frischere Hautfarbe, klagten nicht mehr über Müdigkeit und Kopfschmerzen, und die zu Hause oft schlechte Stimmung war meist eine gleichmässig gute.

Um eventuelle Schwankungen in der Kochsalzausscheidung bei veränderter Körperhaltung möglichst deutlich zum Ausdruck gelangen zu lassen, musste zunächst die tägliche Chlorzufuhr und dadurch die Ausfuhr auf ein annähernd konstantes Niveau gebracht werden. Es wurde deshalb die Nahrung aus chlorarmen resp. chlorfreien Bestandteilen zusammengesetzt und dann mit einer abgewogenen Chlornatriummenge gesalzen. Die Kinder erhielten täglich 100 g Javareis, 250 g ungesalzenes Brot, das zu diesem Zweck besonders hergestellt wurde, 50 g ungesalzene Butter, 40 g Zucker, 2 Äpfel, resp. $^1/_4$ Pfd. Kirschen. Der Reis, der mit Zimmet zurechtgemacht, die Mittags- und Abendmahlzeit bildete, wurde mit 7 g NaCl gesalzen. Das Getränk war Kaffee und eine, zunächst nach dem Durstgefühl der Kinder bestimmte, dann aber während der Dauer des Versuches täglich gleiche Wassermenge. Bei den älteren Kindern wurde die tägliche Brot-, Butter- und Reisration je nach dem Appetit etwas höher bemessen, dann aber ebenfalls konstant gehalten. Diese monotone Kost wurde von den Kindern zum Teil 2—3 Wochen hindurch ohne Widerstreben und ohne dass der Appetit darunter litt, genommen.

Nach 2—3 Tagen betrug die tägliche Kochsalzausscheidung im Urin (nach der Volhardschen Methode bestimmt) in 24 Stunden durchschnittlich 5 g. Die Stuhlentleerungen erfolgten 1—2mal täglich und waren von normaler Konsistenz und

Fall 1. Erica S. 9 Jahre. Orthostatische Albuminurie.

	Orthostatismus			Bettruhe			Orthostatismus			Bettruhe			Orthostatismus			Bettruhe		
	Urin ccm	NaCl g	pCt.	Urin ccm	NaCl g	pCt.	Urin ccm	NaCl g	pCt.	Urin ccm	NaCl g	pCt.	Urin ccm	NaCl g	pCt.	Urin ccm	NaCl g	pCt.
Tag, 7 Uhr morgens bis 7 Uhr abends.	460	2,82	0,61	1060	5,14	0,48	470	2,00	0,42	1000	4,28	0,42	680	1,89	0,27	830	4,56	0,54
Nacht, 7 Uhr abends bis 7 Uhr morgens.	220	2,71	1,2	270	2,14	0,79	410	2,58	0,62	350	2,06	0,74	300	2,43	0,81	580	3,24	0,55
Tag und Nacht 24 Stunden.	680	5,53	0,81	1330	7,28	0,54	880	4,58	0,51	1350	6,34	0,46	980	4,32	0,44	1410	7,80	0,55

Fall 2. Pauline P. 9 Jahre. Orthostatische Albuminurie.

	Orthostatismus			Bettruhe			Orthostatismus			Bettruhe			Orthostatismus			Bettruhe		
	Urin ccm	NaCl g	pCt.	Urin ccm	NaCl g	pCt.	Urin ccm	NaCl g	pCt.	Urin ccm	NaCl g	pCt.	Urin ccm	NaCl g	pCt.	Urin ccm	NaCl g	pCt.
Tag, 7 Uhr morgens bis 7 Uhr abends.	420	3,10	0,73	1200	6,46	0,53	135	1,86	1,37	940	4,58	0,80	490	2,62	0,53	1050	5,80	0,55
Nacht, 7 Uhr abends bis 7 Uhr morgens.	190	2,37	1,24	190	1,88	0,98	380	2,01	0,52	150	1,77	1,18	380	2,26	0,59	350	2,00	0,58
Tag und Nacht 24 Stunden.	610	5,47	0,89	1390	8,34	0,60	515	3,87	0,75	1090	6,30	0,57	870	4,88	0,56	1400	7,80	0:55

Farbe. Bei den zunächst folgenden Versuchen waren die Kinder abwechselnd einen Tag im Bett und den folgenden ausserhalb des Bettes, wobei allzu lebhafte Körperbewegungen in Berücksichtigung der nach den Edelschen[1]) Versuchen denkbaren Beeinflussbarkeit der Nierenfunktion durch Bewegung vermieden wurden.

Die Versuche zerfallen in 6 je 24stündige Perioden, in denen wiederum der Tag- und Nachturin getrennt untersucht wurde.

(Siehe die Tabellen auf S. 177.)

In dem folgenden Fall 3, Elfriede B., wurde nur der Tagesurin von 7 Uhr morgens bis 7 Uhr abends untersucht. Aus äusseren Gründen kamen hier nur 5 Tage zur Beobachtung:

Fall 3. Elfriede B. 11 Jahre. Orthostatische Albuminurie.

Bettruhe			Orthostatismus			Bettruhe			Orthostatismus			Bettruhe		
Urin ccm	NaCl g	pCt.	Urin ccm	NaCl g	pCt.	Urin ccm	NaCl g	pCt.	Urin ccm	NaCl g	pCt.	Urin ccm	NaCl g	pCt.
970	7,50	0,77	930	8,28	0,99	790	7,90	1,00	500	4,40	0,88	920	6,94	0,75

Bei zwei weiteren Kindern, von denen das eine, Lydia H., gesund war und als normales Vergleichskind diente, war der Versuch so angeordnet, dass die Chlorausscheidung je drei Tage bei Bettruhe und bei Orthostatismus beobachtet wurde. Jeder dreitägigen Versuchsperiode ging ein Vortag voraus, während dessen die Kinder die Körperhaltung der kommenden Periode einhielten. Durch diese Versuchsanordnung waren etwaige zufällige Tagesschwankungen nach Möglichkeit ausgeschaltet. Tag- und Nachturin wurden wieder getrennt untersucht.

In den Tabellen wurden die Zahlen der drei Tage und der drei Nächte, die zu jeder Periode gehörten, addiert.

---

[1]) Edel, a) „Zyklische" Albuminurie und neue Gesichtspunkte für die Bekämpfung von Albuminurien. Münchener med. Wochenschr. 1901, No. 46 u. 47. b) Über die Abhängigkeit der zyklischen Albuminurie von der Zirkulation. Deutsche med. Wochenschr. 1903, No. 36 u. 37. Die Edelschen Resultate konnten allerdings bei einer an der Breslauer Kinderklinik angestellten Nachprüfung nicht bestätigt werden. (Bender, Über d. Wirkung v. aufrechter Körperhaltung u. Muskeltätigkeit auf d. zyklische Albuminurie. Inaugural-Dissertation. Breslau 1904.)

Fall 4. Else W., 8 Jahre. Orthostatische Albuminurie.

	Orthostatismus	Bettruhe	Orthostatismus	Bettruhe
3×12 stündige Tagesmenge				
Urin ccm	1130	1765	930	1390
NaCl	**9,4**	**11,8**	**9,5**	**11,5**
Prozent	0,83	0,66	1,02	0,82
3×12 stündige Nachtmenge				
Urin ccm	795	980	1310	650
NaCl g	6,17	7,26	5,90	5,61
Prozent	0,77	0,74	0,45	0,86
3×24 stündige Menge				
Urin ccm	1925	2745	2240	2040
NaCl g	**15,57**	**19,06**	**15,4**	**17,11**
Prozent	0,80	0,67	0,68	0,83

Fall 5. Lydia H. Normales Kind.

	Orthostatismus	Bettruhe	Orthostatismus	Bettruhe
3×12 stündige Tagesmenge				
Urin ccm	2020	2070	2015	1765
NaCl g	**11,14**	**10,84**	**12,98**	**12,98**
Prozent	0,55	0,49	0,64	0,73
3×12 stündige Nachtmenge				
Urin ccm	1175	960	1460	680
NaCl g	4,79	3,89	5,44	3,58
Prozent	0,41	0,40	0,37	0,52
3×24 stündige Menge				
Urin ccm	3195	3030	3475	2445
NaCl g	15,93	14,22	18,38	16,51
Prozent	0,49	0,46	0,52	0,67

Bei allen zur Untersuchung gelangten Kindern mit orthostatischer Albuminurie findet also bei aufrechter Körperhaltung eine bedeutend geringere Chlorausscheidung statt als bei Bettruhe [1]).

[1]) Über einen weiteren, hierher zu rechnenden Fall berichtet Weigert (Klinische und experimentelle Beiträge zur Behandlung der Nierenentzündung im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. IV. No. 4). In der Absicht, die Beziehung der Albuminurie zur Chlorausscheidung aufzuklären, untersuchte er auch einen Fall von cyklischer Albuminurie. Ein gesetzmässiger Parallelismus zwischen Ausscheidung von Eiweiss und Chlor konnte mit Sicherheit nicht festgestellt werden. Mit den bei Bettruhe erzielten eiweissfreien Urinportionen wurde jedoch mehr Chlor ausgeschieden, als mit den eiweisshaltigen.

Diese geringere Chlorausscheidung bei Orthostatismus wird zum Teil in der Nacht, die dem ausser Bett zugebrachten Tage folgt, kompensiert: die in diesen Nächten ausgeschiedenen Chlormengen sind im Vergleich zur Tagesausscheidung viel grösser als die nächtlichen Chlormengen bei 24 stündiger Bettruhe.

Die Kompensation ist aber keine vollständige, denn die durch die Körperhaltung bedingten Unterschiede in der Chlorausscheidung kommen in den 24 stündigen Perioden auch noch deutlich zum Ausdruck.

Auch bei der je drei Tage umfassenden Versuchsanordnung im Fall 4 zeigt sich die Schwankung in der Chlorausscheidung je nach der Körperhaltung deutlich, während bei dem gesunden Kinde, Fall 5, ein Einfluss des Orthostatismus in dem oben ausgeführten Sinne fehlt. In dieser Einzelbeobachtung werden sogar zeitweise bei aufrechter Körperhaltung etwas grössere Chlormengen als bei Bettruhe ausgeschieden.

Die Versuche bestätigen ausserdem die schon durch andere Beobachter festgestellte Tatsache, dass Patienten mit orthostatischer Albuminurie bei Bettruhe eine grössere Harnmenge ausscheiden als bei aufrechter Körperhaltung. Dasselbe fanden Linossier und Lemoine bei ihren Versuchen an Nierenkranken.

Die prozentuale Kochsalzausscheidung lässt keinen gesetzmässigen Verlauf erkennen.

Durch die Ergebnisse dieser Versuche an Kindern mit orthostatischer Albuminurie ist also für diese bezüglich der Chlorausscheidung ein Verhalten erwiesen, das mit dem von gewissen Nierenkranken übereinstimmt.

Ob besondere Zirkulationsverhältnisse — etwa die Verlangsamung des Blutstromes in den Nierenvenen — bei beiden Erkrankungen, orthostatischer und ausgesprochen nephritischer Albuminurie, hier vielleicht die Rolle eines Bindegliedes spielen, so dass bei schon erkrankten Nieren durch diesen Einfluss die Chlorausscheidung weiter herabgesetzt wird, oder ob die aufrechte Körperhaltung eine primäre, langandauernde Reizung des Nierenepithels setzt, durch die eine Schädigung sowohl in Bezug auf die Durchlässigkeit für Eiweiss, als auf die Ausscheidung von Chlor bedingt ist, lasse ich dahingestellt. Diese Frage ist durch die von mir angestellten Versuche nicht zu entscheiden.

Die folgenden Versuche sollten dazu dienen, ein möglichst genaues Bild der NaCl-Ausscheidung zu gewinnen, wie sie sich

bei Individuen mit orthostatischer Albuminurie nach einmaliger Darreichung einer grösseren Kochsalzgabe vollzieht. Zu diesem Zwecke untersuchte ich jede einzelne nach der NaCl-Zufuhr entleerte Urinportion, während bei den entsprechenden Versuchen an Nephritikern, die in neuerer Zeit besonders von Claude und Manté[1]), Achard und Loeper[2]), Strauss[3]), Steyrer[4]), v. Kosiczkowsky[5]), Mohr[6]), Weigert[7]) vorgenommen wurden, die 24 stündigen Harnmengen zur Untersuchung kamen. Die Kinder waren während dieser Versuche tagsüber ausser Bett. Ihre tägliche Kochsalzausscheidung war durch die vorhin beschriebene Kost im Verlauf einiger Vortage zur annähernden Konstanz gebracht worden. Die Einnahme der 7, resp. 8 g grossen Kochsalzmenge, die in Form einer konzentrierten Lösung gegeben wurde, zog bei keinem der Kinder ungünstige Folgen und auch keine Vermehrung oder Konsistenzveränderung der Stuhlentleerungen nach sich.

Fall 6. Hedwig Q., 8 Jahre. Normales Vergleichskind. 23. V. 1905, 9 Uhr 30 Min., 7 g NaCl.

Zeit	Urinmenge ccm	NaCl g	Prozent
23. V. 1905			
11 Uhr 35 Min.	225	2,71	1,20
4 „ 30 „	290	4,79	1,65
6 „ 55 „	90	1,95	2,16
24. V. 1905			
7 Uhr 20 Min.	285	3,31	1,16
1 „ 15 „	125	1,33	1,06
6 „ 05 „	200	1,55	0,77
7 „ 45 „	210	1,26	0,60
	1425	16,90	

Fall 7. Helene R., 9 Jahre. Orthostatische Albuminurie. 23. V. 1905, 9 Uhr 30 Min., 7 g NaCl.

Zeit	Urinmenge ccm	NaCl g	Prozent
23. V. 1905			
1 Uhr 35 Min.	185	3,21	1,73
6 „ 25 „	175	3,42	1,95
24. V. 1905			
7 Uhr 10 Min.	300	4,54	1,54
11 „ 35 „	280	2,03	0,72
4 „ 30 „	140	1,44	1,02
6 „ 55 „	135	0,55	0,04
	1215	15,19	

[1]) Claude und Manté, Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. 1902.

[2]) Achard und Loeper, ibid., No. 15, und Arch. général. de Méd. 1902. No. 16.

[3]) Strauss, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 47. H. 5 u. 6.

[4]) Steyrer, Hofmeisters Beitr. z. chem. Phys. u. Path. Bd. II.

[5]) v. Kosiczkowsky, Beitr. z. Kenntnis d. Salzstoffwechsels mit besonderer Berücksichtigung der chron. Nephritiden. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 51. 1904.

[6]) Mohr, Über das Ausscheidungsvermögen der kranken Niere. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 51. 1904.

[7]) Weigert, l. c.

Bei dem Fall 7 zeigt sich gegenüber dem Vergleichskind am Tage der Kochsalzgabe selbst eine deutliche Verzögerung der Ausscheidung. Nach 7 Stunden hat das gesunde Kind 7,5 g, das Kind Helene R. 3,21 g, also weniger als die Hälfte ausgeschieden. Allmählich nähern sich die Werte einander, so dass am Abend des zweiten Tages die Gesamtausscheidung bei dem Kinde Helene R. nur 1,71 g weniger beträgt als bei dem gesunden Kinde.

Bei den folgenden Parallelbestimmungen musste leider der Versuch am Morgen des zweiten Tages aus äusseren Gründen abgebrochen werden.

Fall 8. Lydia H., 9 Jahre. Normales Vergleichskind. 20. III. 1905, 10 Uhr, 8 g NaCl.

Zeit	Urinmenge ccm	NaCl g	Prozent
20. III.			
11 Uhr 20 Min.	200	1,20	0,60
1 „ 25 „	195	2,28	1,16
2 „ 45 „	152	1,79	1,17
3 „ 50 „	300	1,08	0,36
4 „ 30 „	96	0,66	0,68
21. III.			
5 Uhr 45 Min.	500	4,52	0,77

Fall 9. Else W., 8 Jahre. Orthostatische Albuminurie. 20. III. 1905, 10 Uhr, 8 g NaCl.

Zeit	Urinmenge ccm	NaCl g	Prozent
20. III.			
12 Uhr 40 Min.	60	1,20	2,0
1 „ 55 „	50	0,48	0,90
2 „ 15 „	65	0,77	1,18
4 „ 10 „	240	1,1	0,45
21. III.			
7 Uhr 40 Min.	180	2,04	1,13
9 „ 50 „	112	0,6	0,53

Hier steht die Kochsalzausscheidung bei dem an orthostatischer Albuminurie leidenden Kinde Else W. ganz auffallend gegen die des gesunden Vergleichskindes zurück. Auch die am folgenden Morgen ausgeschiedene Harn- und Kochsalzmenge zeigt noch keinen Ausgleich.

Anders liegen die Verhältnisse der NaCl-Ausscheidung bei dem folgenden Fall 10, Elfriede B. Es ist dies dasselbe Kind, das eine so deutliche Reaktion auf Veränderung der Körperhaltung zeigte. Der Organismus entledigt sich schnell der eingeführten NaCl-Menge, ja es scheint, als ob die einmalige Salzgabe günstig auf die Ausscheidung des mit der Nahrung zugeführten Chlornatriums gewirkt habe, die sonst bei Orthostatismus in diesem Falle geringere Werte zeigte. Analoges berichtet Mohr[1]), der im Gegensatz zu den oben genannten Autoren bei

[1]) Mohr, l. c.

Nierenkranken nach einmaliger NaCl - Darreichung eine Ausschwemmung von früher retiniertem Kochsalz sah.

Fall 10. Elfriede B., 11 Jahre. Orthostatische Albuminurie. 13. VI. 1905, 9¾ Uhr, 8 g NaCl.

Zeit	Urinmenge ccm	NaCl g	Prozent
12. VI.			
12 Uhr 30 Min.	190	2,72	1,43
4 „ 35 „	220	3,53	1,60
7 „ 15 „	120	1,76	1,46
13. VI.			
7 Uhr 30 Min.	340	4,76	1,10
11 „ 10 „	170	1,98	1,16
1 „ 25 „	210	1,04	0,49
5 „ 10 „	120	1,15	0,96
8 „ 10 „	90	0,71	0,78
10 „ 30 „	290	0,91	0,31
	1750	18,56	

Ich füge noch einen Doppelversuch an dem Kinde Erica S. (orthostatische Albuminurie) an, dem ich die Kochsalzgabe einmal bei aufrechter Körperhaltung, dann bei Bettruhe zuführte. Jeder Versuch besteht aus einem Vortag, dem „Salztag" und einem Nachtag. Jeder Tag wurde von 9 Uhr morgens bis 9 Uhr morgens des folgenden Tages gerechnet (siehe umstehende Tabelle).

Auch hier lässt sich der hemmende Einfluss, den die aufrechte Körperhaltung auf die Kochsalzausscheidung ausübt, deutlich erkennen: das bei Bettruhe verabreichte Salz erscheint schneller im Urin als das bei Orthostatismus gegebene. In der der Salzzuführung folgenden Nacht tritt aber eine Kompensation ein, so dass die bei Orthostatismus innerhalb 24 Stunden ausgeschiedene Kochsalzmenge sogar die entsprechende Zahl bei Bettruhe noch übersteigt.

Bei Bettruhe wurden in den drei Tagen im ganzen 24,21 g Kochsalz ausgeschieden, also fast das ganze in diesem Zeitraum zugeführte Quantum ($3 \times 6 + 7 = 25$ g). Bei Orthostatismus fanden sich 21,23 g NaCl in dem Urin der drei Tage.

Fall 11. Erica S. Orthostatische Albuminurie.

Orthostatismus.

Vortag, 8. VII. 1905, 9 Uhr morgens				Salztag, 9³/₄ Uhr 7 g NaCl				Nachtag			
Zeit	Urin-menge ccm	NaCl g	Prozent	Zeit	Urin-menge ccm	NaCl g	Prozent	Zeit	Urin-menge ccm	NaCl g	Prozent
8. VII.				**9. VII.**				**10. VII.**			
1 Uhr 30 Min.	75	0,65	0,86	10 Uhr 30 Min.	65	0,70	1,07	1 Uhr 30 Min.	220	1,35	0,61
4 „ 30 „	175	0,50	0,28	12 „ 15 „	75	0,97	1,29	3 „ 15 „	245	0,56	0,22
5 „ 45 „	215	0,22	0,10	2 „ 30 „	110	1,46	1,32	4 „	155	0,20	0,12
7 „ 45 „	170	0,53	0,31	4 „ 15 „	255	1,59	0,62	7 „ 15 „	105	0,63	0,60
9 „	165	0,36	0,21	6 „ 30 „	210	1,57	0,74	8 „ 30 „	175	0,43	0,24
				10. VII.							
9. VII.				6 Uhr 30 Min.	440	3,90	0,88	**11. VII.**			
7 Uhr 30 Min.	380	1,78	0,49	8 „ 30 „	150	1,40	0,93	7 Uhr 30 Min.	290	2,58	0,87
	1180	4,04	0,34		1305	11,49	0,88		1180	5,70	0,47

Bettruhe.

Vortag, 11. VII. 1905, 9 Uhr morgens				Salztag, 9³/₄ Uhr 7 g NaCl				Nachtag			
Zeit	Urin-menge ccm	NaCl g	Prozent	Zeit	Urin-menge ccm	NaCl g	Prozent	Zeit	Urin-menge ccm	NaCl g	Prozent
11. VII.				**12. VII.**				**13. VII.**			
9 Uhr	165	0,91	0,55								
12 „ 45 Min.	155	1,54	0,99	12 Uhr 15 Min.	265	3,55	1,33	10 Uhr 45 Min.	115	1,00	0,86
2 „ 45 „	130	0,77	0,59	3 „	310	2,71	0,87	2 „ 45 „	190	1,25	0,65
4 „	305	0,90	0,29	4 „ 45 „	195	1,26	0,64	3 „ 45 „	205	0,64	0,31
6 „ 30 „	180	0,86	0,47	6 „ 30 „	195	1,32	0,67	5 „ 15 „	95	0,32	0,33
8 „ 15 „	75	0,76	1,01	8 „ 15 „	65	0,88	1,35	6 „ 45 „	150	0,58	0,88
12. VII.											
6 Uhr 15 Min.	380	1,77	0,46	**13. VII.**				**14. VII.**			
7 „ 30 „	50	0,55	1,10	8 Uhr 30 Min.	145	0,91	0,62	6 Uhr 30 Min.	405	1,73	0,42
	1110	8,06	0,55		1175	10,68	0,90		1160	5,52	0,47

Da in den vorliegenden orientierenden Versuchen bei den Kindern Fall 7 und 9 gegenüber den entsprechenden Vergleichspersonen eine deutlich verzögerte Kochsalzausscheidung vorliegt, bei Fall 10 eine durch die Kochsalzgabe gesteigerte Ausscheidungsfähigkeit besteht und bei Fall 11 keine deutliche Beeinträchtigung des Kochsalzumsatzes zu erkennen ist, lässt sich noch kein zusammenfassendes Urteil über das Verhalten von Patienten mit orthostatischer Albuminurie gegenüber einer einmaligen Kochsalzgabe abgeben. Reagieren doch auch Nephritiker hier in sehr verschiedener, prognostisch bedeutsamer Weise, und zwar gerade in Typen, die den drei eben besprochenen Gruppen von Fällen entsprechen.

Weitere Versuche in dieser Richtung, vielleicht kombiniert mit quantitativen Eiweissbestimmungen und zeitweiser vollständiger Kochsalzentziehung, können hier erst genauere Einsicht und vielleicht auch Hinweise auf eine diätetische Therapie der orthostatischen Albuminurie bringen.

Kurz zusammengefasst ergeben meine Versuche also folgendes:

1. Bei der orthostatischen Albuminurie findet eine Beeinflussung der Chlorausscheidung durch die Körperhaltung in dem Sinne statt, dass bei Orthostatismus Chlor in geringerer Menge ausgeschieden wird als bei Bettruhe. Nach anderweitigen Beobachtungen liegt dieses Verhalten auch bei Nierenkranken vor.

2. Die zur Untersuchung gelangten Kinder mit orthostatischer Albuminurie reagierten auf eine einmalige Kochsalzgabe teils mit verlangsamter, teils mit beschleunigter, teils mit normaler NaCl-Ausscheidung, d. h. sie zeigten Reaktionsweisen, wie sie ebenfalls bei verschiedenen Formen von Nephritis und in verschiedenen Stadien desselben nephritischen Prozesses beobachtet worden sind.

Nach Abschluss dieser Versuche veröffentlichte Loeb „Klinische Untersuchungen über den Einfluss von Kreislaufsänderungen auf die Urinzusammensetzung". I. Zur Kenntnis der orthostatischen Albuminurie. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. Bd. 83. H. 5 u. 6.

Loeb untersuchte Δ, λ und NaCl-Gehalt in dem Urin von Patienten mit orthostatischer Albuminurie und mit Nephritis, die er abwechselnd bei Bettruhe und ausserhalb des Bettes beobachtete.

Auf Grund der Herzbefunde an seinen Patienten und der von ihm festgestellten Werte für $\frac{\Delta}{NaCl}$ gelangt er zu dem Schluss, dass die orthostatische Albuminurie die Nephritis nicht ausschliesse, dass aber die Mehrzahl der orthostatischen Albuminurien nicht nephritischen, sondern kardiovaskulären Ursprunges sei. Loeb denkt hierbei in erster Linie an das Cor juvenum, das ja auch schon von Schaps als bedeutungsvoll für die cyklische Albuminurie hingestellt worden ist.

Loeb selbst erwähnt die Schwankungen, die der Koranyische Koeffizient $\frac{\Delta}{NaCl}$ bei wechselnder Kost auch bei Gesunden zeigt. Er hat trotzdem auf eine Normalkost verzichtet. Auch die Annahme, dass die nach Perioden von $1^1/_2$ Stunden entleerten Harnportionen dem in diesen Zeitabschnitten in den Nieren abgesonderten Urin entsprechen, erscheint nicht genügend begründet, so dass die Schlussfolgerungen, die sich auf die bei dieser Versuchsanordnung gewonnenen Resultate stützen, jedenfalls mit Vorsicht aufzunehmen sind.

XI.

Über neue Symptome der Affektionen der Mastdarmschleimhaut, besonders über Fissurae ani mit Symptomen einer Coxitis[1]).

Von

Priv.-Doz. Dr. KARL ŠVEHLA,

Vorstand der Kinderabteilung an der k. k. böhmischen Poliklinik in Prag.

Im Jahre 1901 publizierte ich im „Klinický sborník" (Jahrg. III, No. 2) meine mit fünf Fällen dokumentierten Beobachtungen über Fissurae ani mit Symptomen einer Coxitis. Seit dieser Zeit hatte ich Gelegenheit, nicht nur weitere ähnliche Fälle, sondern auch eine ganze Reihe anderer zu beobachten, aus welchen hervorgeht, dass die coxitischen Symptome der Fissura ani nur die äusserste Gruppe der Erkrankungserscheinungen der Mastdarmschleimhaut, speziell von Störung der Kontinuität derselben bilden und dass zwischen den Fissurae ani und den leichtesten Läsionen der Mastdarmschleimhaut (Erythem und unbedeutende Affektionen der Oberfläche der Anusschleimhaut) ein anatomischer, ätiologischer und symptomatologischer Zusammenhang besteht.

Ferner haben jene Beobachtungen gezeigt, dass weit mehr oberflächlich liegende und geringere Affektionen der Mastdarmschleimhaut als Fissura ani, nämlich Reizung, Rötung, Wundsein der Mastdarmschleimhaut, sowie der Analhaut nicht symptomenfrei sind (abgesehen von lokalen Symptomen: wie Rötung und Nässen), dass diese Symptome variieren, indem sie oft eine den besonderen Symptomen von Fissurae ani, über welche ich hier näher berichten will, ähnliche Form annehmen.

In der mir zugänglichen Literatur fand ich nirgends, dass das zirkumanale Erythem, das Wundsein um den Mastdarm von

[1]) Vorgetragen im Vereine der böhmischen Ärzte.

anderen als von rein lokalen Symptomen (Rötung, Nässen) begleitet würde.

Es war mir auffallend, dass die mit Erythem, Wundsein um den Mastdarm behafteten Kinder stark weinen, mit den Füssen stossen, also an Darmkolik leiden, obzwar bei ihnen keine Erkrankung des Verdauungssystems konstatiert werden kann, denn die Säuglinge saugen vorzüglich, ihr Stuhl ist goldgelb, schmierig und geruchlos, und trotzdem treten bei ihnen kolikartige Schmerzen auf.

Die erste diesbezügliche Beobachtung habe ich an meinem eigenen Söhnchen gemacht, welches plötzlich von einer Darmkolik befallen wurde, mit den Füssen stiess und schrie. Das Kind war vorher vollkommen gesund, ein Diätfehler konnte bei ihm ganz ausgeschlossen werden, der letzte Stuhl war goldgelb und schmierig. Das Kind pflegte vorher immer sehr ruhig zu sein. Ausser einer geringgradigen Rötung um den Mastdarm und zwischen den Nates konnte nichts Abnormes konstatiert werden. Der Mastdarm war stark gefaltet und nach innen eingezogen. Ich schloss auf den Krampf des Sphincter ani.

Ich nahm ein dünnes Drainröhrchen, schnitt dasselbe an einem Ende in eine Spitze zu, bestrich es mit Vaseline und führte es in den Mastdarm ein. Auffallend war, dass, sobald ich kaum mit dem Röhrchen den stark kontrahierten Sphincter ani passierte, laute Entleerung grosser Mengen von Darmgasen erfolgte und das Kind sofort still wurde. Nach Entleerung der Gase ging durch das Röhrchen auch der hinsichtlich seines Aussehens, Konsistenz und Geruch ganz normalr Stuhl ab. Es handelte sich also in diesem Falle um Anhäufung grosser Mengen von Darmgasen gleich hinter dem Sphincter ani, welche infolge der Kontraktion des Sphinkters nicht entweichen konnten und bei dem Kinde kolikartige Schmerzen hervorriefen.

Nach dieser Beobachtung wendete ich dieser Erkrankung, dem Wundsein des Mastdarmes, und den Erscheinungen, welche die mit dieser Affektion behafteten Kinder aufweisen, eine grössere Aufmerksamkeit zu und fand, dass diese Erkrankung keine seltene Erscheinung sei und dass das Wundsein um den Mastdarm oft von kolikartigen, durch Anhäufung von Stuhl oder Gasen gerade vor dem krampfhaft kontrahierten Sphincter ani verursachten Schmerzen begleitet werde. Mit anderen Worten, ich fand, dass die kolikartigen Schmerzen bei Kindern, namentlich bei Säuglingen, oft ihre Ursache in der Anhäufung von Gasen oder Stuhl

haben, welche durch den reflektorisch von der gereizten, wunden Mastdarmschleimhaut und Analhaut hervorgerufenen Krampf des Sphincter ani zurückgehalten werden.

In vielen weiteren Fällen ähnlicher Art ging der Stuhl sofort durch das eingeführte Drainröhrchen ab, und eine grosse Menge von Gasen entwich dazwischen. In der Regel erfolgte in den angeführten Fällen nach Einführung des Röhrchens und Entleerung von Stuhl und Gasen ein sofortiges Nachlassen der Schmerzen.

Das ärztliche Einschreiten in solchen Fällen wird sogleich durch Befriedigung der Umgebung des kranken Kindes, welche oft durch das Schreien des Kleinen sehr aufgeregt zu sein pflegt, belohnt. Ich erwähne diesbezüglich aus einer ganzen Reihe von ähnlichen Fällen nur einen Fall, in welchem die Amme in Begleitung des Vaters des Kindes ein schreiendes und mit Füssen strampelndes Kind in das Ordinationszimmer brachte. Aufgewickelt, wälzte sich das Kind auf dem Untersuchungskissen unter fürchterlichem Geschrei herum. Bei Untersuchung des Kindes fand ich Wundsein um den Anus und zwischen den Nates. Ich führte sofort das beschriebene Röhrchen ein. Nach Passieren des Röhrchens durch den Sphincter ani erfolgte reiche Entleerung von Gasen und Fäces, das Kind wurde auf einmal still.

Nicht immer aber wird das ärztliche Einschreiten von einem dauernd günstigen Resultate gekrönt, denn ein dauernder Erfolg kann nur in jenen Fällen eintreten, in welchen die Ursache im blossen Wundsein mit nachfolgender krampfhafter Kontraktion des Sphincter ani liegt, wobei aber keine anderen Störungen seitens des Verdauungssystems bestehen, also in den Fällen, wo die Ursache des Wundseins in äusseren Umständen liegt (Wundsein infolge der Nichtaustrocknung der Analgegend, infolge eines längeren Liegenlassens in feuchten, durchgenässten Windeln und ähnliches), welche Ursachen leicht und bald entfernt werden können.

In den Fällen, in welchen das Wundsein des Mastdarms und der Umgebung die sekundäre Folge einer Erkrankung des Verdauungssystems (Diarrhoe) ist, erreicht man zwar keine definitive Beseitigung der Schmerzen nach Einführung des Röhrchens, immer aber doch eine augenblickliche zeitliche Linderung; in diesen Fällen muss selbstverständlich für die Beseitigung der primären Ursache des Wundseins, nämlich des Grundleidens (Diarrhoen, Darmkatarrhe) Sorge getragen werden.

Das Wesen der kolikartigen Schmerzen, welche bisher nicht in Zusammenhang mit der Erkrankung des Mastdarmes gebracht

wurden, muss in diesen Fällen in der Erkrankung des Mastdarmes, sowie in der krankhaften Kontraktion des Sphincter ani gesucht werden und zwar deshalb, weil die kolikartigen Schmerzen sofort nach Einführung des Röhrchens durch den kontrahierten Sphinkter und nach Entleerung der Fäces und Gase verschwinden und weil sie gänzlich beseitigt werden, wenn die Mastdarmschleimhaut durch zweckmässige Behandlung in ihren normalen Zustand gebracht oder nur ihre Empfindlichkeit unter Einfluss von Kokain herabgesetzt wird.

Den ganzen Krankheitsverlauf in meinen Fällen stelle ich mir folgendermassen vor. Die Mastdarmschleimhaut wird durch irgend eine Ursache (Diarrhoe, harter Stuhl, Liegen in nassen Windeln, ungenügendes Abwischen nach dem Stuhl, schlechtes Abtrocknen nach dem Bade) gereizt, wird rot und empfindlicher, dass der herabsteigende Stuhl oder auch die Gase die Schleimhaut stark reizen und reflektorisch eine starke Kontraktion des Sphincter ani hervorrufen; der krampfhaft kontrahierte Muskel hindert den Abgang der Fäces und Gase, diese reizen wieder mehr und mehr die Schleimhaut, und auf diese Art wird der Circulus vitiosus noch fester, und das Resultat davon sind starke kolikartige Schmerzen.

Die kolikartigen Schmerzen haben, wie ich noch später näher erwähnen werde, ihre direkte Ursache nicht in der krampfhaften Kontraktion des Sphinkters oder — mit anderen Worten — der Krampf des Sphinkters an sich selbst bewirkt keine Schmerzen, sondern die Schmerzen werden direkt durch die angehäuften Fäces und Gase hervorgerufen, und der Krampf des Sphinkters ist nur eine indirekte Ursache davon.

Eine weitere Folge des Wundseins der Mastdarmschleimhaut pflegt bei Kindern eine dauernde Obstipation zu sein. Das Kind hält den Stuhl zurück und geht derselbe erst dann ab, wenn es ihn nicht mehr zurückhalten kann. Diese Obstipation bildet nur einen neuen Reiz für die erkrankte Mastdarmschleimhaut, und auf diese Art erreicht der krankhafte Prozess ohne ärztliche Hilfe keine spontane Heilung, sondern er wird eher noch schlimmer und dauert fort.

Dass die Obstipation in diesen Fällen ihre Ursache in der Reizung der Mastdarmschleimhaut hat, kann aus dem Erfolge der Therapie geschlossen werden. Es genügt, die Affektion der Mastdarmschleimhaut zu beseitigen, und die Obstipation verschwindet.

Man muss hier noch bemerken, dass die Reizung der Mastdarmschleimhaut entweder im Zusammenhange mit dem Wundsein der äusseren Haut um die Analöffnung herum oder unabhängig sein kann, oder sie kann im ersten Falle auch nach Heilung der Hautaffektion fortdauern. Es berechtigt uns also das Fehlen des äussseren Wundseins nicht zugleich zum Schlusse, dass keine Hyperämie oder Reizung der Mastdarmschleimhaut bestehe. In den Fällen von dauernder Obstipation, von kolikartigen Schmerzen und auch von den manchmal verschieden in den unteren Extremitäten lokalisierten Schmerzen soll der Mastdarm sowie die höheren Partien des Verdauungstraktes untersucht werden, wenn auch vielleicht die anderen anamnestischen Daten auf keine Erkrankung des Mastdarmes hinweisen würden.

Die Behandlung der beschriebenen Fälle beruht in dem Stadium der kolikartigen Schmerzen im Einführen des obenerwähnten Röhrchens in den Mastdarm (ca. 6 cm langen, 7 mm dicken Mastdarmröhrchen), dann in den Fällen des einfachen Wundseins im Bestreichen der Analgegend sowie des Innern des Mastdarmes mit Zinksalbe, bei hartnäckigerer Affektion im Einführen von 0,01 g Kokain enthaltenden Suppositorien, in den Fällen, in welchen das Wundsein durch eine andere Erkrankung bedingt ist, selbstverständlich in der Behandlung dieser Erkrankung.

Neben den kolikartigen Schmerzen und Obstipation kann sich die Reizung der Mastdarmschleimhaut auch noch durch andere Symptome äussern, nämlich durch Schmerzen in den unteren Extremitäten, welche eine gewisse Übergangsform zu den coxitischen Erscheinungen der Fissurae ani bilden. Ich will diese Fälle gleichzeitig mit den Fällen von Fissurae ani mit coxitischen Erscheinungen behandeln; denn es ist tatsächlich oft sehr schwer, eine genaue Diagnose aufzustellen, ob es sich bloss um ein Erythem oder um mikroskopische Exkoriationen der Mastdarmschleimhaut oder schon um sichtbare Fissurae ani handelt. Natürlich, wenn man bei bestehenden beträchtlichen Schmerzen beim Stuhl diesen blutbefleckt findet oder nach dem Stuhle Blutung beobachtet und dann auf der erweiterten gespannten Mastdarmschleimhaut einen linearen Defekt findet, so kann kein Zweifel über die Richtigkeit der Diagnose der Fissura ani bestehen.

Die Fissura ani wurde früher für eine ausschliessliche Erkrankung der Erwachsenen und für eine seltene Erkrankung der Kinder gehalten. So sah Velpeau die Fissura ani nie bei Kindern,

Gosselin sagt: „Fissura ani ist bei Kindern selten", Bouchut schreibt: „Fissura kommt manchmal bei Kindern vor", bei Bokaj liest man: „Im Vergleich mit anderen Erkrankungen kommt die Fissura ani bei Kindern nur in unbedeutendem Prozent vor." Kjelberg fand unter seinen Kranken 1,4 pCt. von Fissura ani. Nach meinem poliklinischen Material kommt Fissura ani in 2,5 pCt. sämtlicher Erkrankungen der Kinder vor.

Unter Fissura ani versteht man einen verschieden tiefen, frischen oder veralteten Längsriss der Afterschleimhaut. Der Sitz der Fissur kann entweder aussen am Übergange der Haut in die Schleimhaut liegen oder sich im Innern verbergen; oberhalb des Sphincter ani kommt der Sitz der Fissura nicht vor.

Die direkte Ursache der Analfissur pflegt am häufigsten die Obstipation, scharfe Fremdkörper im Stuhle, beim Weibe der Durchtritt des Kopfes bei der Geburt zu sein. Die indirekte Ursache der Fissur bilden die Polypen, Prolapsus ani, vorausgehende Diarrhoe. Von Sarremone wird als prädisponierende Ursache der Analfissuren die angeborene Enge der Analöffnung, von Ancelon wieder der Lymphatismus angegeben.

Als Symptome der Analfissuren werden vor meiner Abhandlung angeführt: hartnäckige Obstipation, riesige Schmerzen beim Stuhl, Bauchschmerzen, Blutung nach dem Stuhl, die Erwachsenen berichten über eine schmerzhafte Empfindung der Kontraktion im Mastdarm, welche ziemlich lange nach dem Stuhle fortdauert, Stuhldrang und Urinbeschwerden.

Zu diesen bestehenden Symptomen habe ich in meiner Arbeit im Jahre 1901 ein neues Symptom hinzugefügt, indem ich zeigte, dass sich die Fissura ani durch Symptome einer Coxitis äussern könne und zwar so vollkommen, dass sie in dem Sinne auch erfahrene Fachchirurgen irreführen kann.

Ich will jetzt meine Fälle anführen und mit jenen beginnen, deren anatomische Grundlage ich mehr für eine blosse Reizung der Mastdarmschleimhaut als für eine Analfissur halte.

M. J., 16 Monate alt. Derselbe ist ausgetragen geboren, wird bisher gestillt, seit 8 Monaten bekommt er Brei, jetzt bekommt er zweimal täglich Brust. Im 8. Lebensmonat machte er einen Darmkatarrh durch. Jetzt leidet er seit 14 Tagen an Diarrhoe. Gestern früh wollte er sich nicht mehr auf die Füsse stellen, er war übler Laune und weinte, will keine Nahrung zu sich nehmen, nur früh und mittags trank er von der Brust ab. Als ihn die Mutter auf die Füsse stellen wollte, beugte er die Füsse, streckte sich starr mit dem Kopf nach rückwärts. Kein Fieber. Der Stuhl stark riechend. Etwa über eine Woche will er sich nicht auf den Topf setzen.

Bei der Untersuchung ist der Befund an inneren Organen normal. Man beobachtet nur, dass sich das Kind auf die Füsse, welche es gebeugt hält, nicht stellen will. Passive Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk sind frei. Der Mastdarm sowie die Umgebung ist gerötet. Gleich bei mässiger Erweiterung des Mastdarms weint das Kind, obzwar es bei der ganzen vorherigen Untersuchung ruhig war. Auf das Einführen des Fingers in den Mastdarm reagiert das Kind stark mit Weinen. Der Sphincter ani zieht sich stark um den Finger zusammen. Beim Druck mit dem Finger im Mastdarm in der Richtung gegen das Kreuzbein zeigt das Kind noch grössere Schmerzen. Nach der Konsultation wurde das Kind zu Hause gebadet, der Mastdarm zweimal mit Kokainvaseline bestrichen, ein Laxans gegeben und ein Kokainsuppositorium eingeführt. In der Nacht schlief das Kind vorzüglich bis gegen 9 Uhr früh. Nach dem Trinken wurde das Kind gebadet und bekam Stuhl, nach welchem ein Suppositorium eingeführt wurde. Nach Einführung des Suppositoriums will das Kind wieder von selbst auf den Boden. Den ganzen Nachmittag und Abend läuft es herum und spielt. Ausser der Brust verweigert es jede andere Nahrung. Auf die Nacht wurde wieder ein Suppositorium eingeführt.

30. I. früh stand das Kind auf und lief gleich munter herum. Der Stuhl erfolgte spontan und war in Ordnung. Seit der Einführung der ersten Suppositorien wurde wieder der Stuhl freiwillig ohne Weinen auf dem Topf verrichtet.

Man ordinierte Einführung der Suppositorien noch für drei Tage, Bäder und Überwachen der Regelmässigkeit des Stuhles.

10. III. Das Kind wurde bei der Kontrolle für vollkommen gesund befunden.

K., 3 Jahre alt. Vor drei Tagen (3. II. 1905) begann der Knabe auf einmal zu hinken. Seit gestern gibt das Kind an, Schmerzen in der grossen Zehe des linken Fusses zu haben. Der Stuhl kommt jeden Tag, ist aber hart, manchmal schreit das Kind beim Stuhl.

Das Kind ist gut entwickelt, stark. Es hinkt beim Gehen mit dem linken Fuss, welcher mit der Spitze nach innen rotiert ist, und tritt auf den äusseren Fussrand. Beim Gehen schiebt das Kind den linken Fuss in dieser Position starr nach vorwärts, ohne die Extremität im Kniegelenk und möglichst wenig auch im Hüftgelenk zu beugen. Bei der Untersuchung des Kindes in der Rückenlage findet man, dass Bewegungen der linken sowie der rechten Extremität in allen Gelenken vollkommen frei und schmerzlos sind.

Das Einführen des Fingers in den Mastdarm stösst auf bedeutenden Widerstand des krampfhaft kontrahierten Sphinkter. Das Kind weint, wenn der eingeführte Finger im Mastdarm sich befindet, das Weinen wird noch intensiver, wenn man mit dem Finger im Mastdarm gegen das Kreuzbein drückt, wobei der ganze Körper des Kindes in Streckung gerät. Beim Druck nach vorne, sowie nach beiden Seiten weint das Kind in derselben Weise, wie wenn der Finger im Mastdarm ruhig liegen bleibt, das Weinen scheint dabei eher eine Äusserung der Furcht als der Schmerzen zu sein. Bei der Inspektion kann man keine Fissura ani finden.

Nach Bestreichen des Mastdarmes mit Kokainvaseline wird der Gang freier. Man ordinierte Kokainsuppositorien.

Zu Hause begann der Knabe wieder zu hinken, und man führte die Suppositorien ein, nach welchen der Knabe wieder richtig zu gehen begann.

10. III. 1903. Bei der Kontrolle wurde der Knabe für vollkommen gesund befunden.

P. W., 3 Jahre alt. Vorgestellt am 7. VII. 1904.

Vor dieser Krankheit war er nie krank. Auf den Stuhl geht er unregelmässig, man muss entweder ein Suppositorium oder Clysma benützen. Vor drei Tagen begann er über Schmerzen im rechten Fusse zu klagen. Er liess sich nicht auf den Fuss stellen und gab die Schmerzen im rechten Hüftgelenke an. Er vermied das Gehen überhaupt, und wurde er zum Gehen gezwungen, so knickte er mit dem rechten Fuss.

Der Befund der Organe ist normal. Lässt man das Kind gehen, so sieht man, dass es auffallend die rechte Extremität schont, vorsichtig auf dieselbe tritt, langsam geht und hinkt.

Durch Palpation konstatiert man keine Schmerzhaftigkeit der Extremität, deren aktive und passive Bewegungen in allen Gelenken frei sind.

Die Mastdarmschleimhaut ist gerötet und geschwollen. Beim Einführen des Fingers in den Mastdarm spürt man eine bedeutende Kontraktion des Sphincter ani um den Finger, das Kind weint dabei stark. Es lässt sich nicht sicherstellen, dass das Kind mehr beim Druck auf die eine Seite des Mastdarmes als auf die andere leiden würde.

Man ordinierte Reinigung des Mastdarmes im Sitzbade und Bestreichen des Mastdarmes mit Kokainvaseline.

9. VII. Das Kind geht gut.

10. X. 1904. Das Kind wurde zur Kontrolle bestellt; es ist vollkommen gesund.

V. K., 16 Monate alt. Vorgestellt am 9. VII. 1904.

Das Kind klagt über Mastdarmschmerzen. Es ist gut entwickelt, stark. Bei äusserer Untersuchung des Mastdarmes findet man nichts Abnormes, beim Ausspülen der Mastdarmschleimhaut erscheint diese stark gerötet, hyperämisch. Mit dem eingeführten Finger fand man gleich hinter dem Sphinkter harte, sehr voluminöse Fäces. Man ordinierte Klysma und nach dem Stuhl Einführen eines Kokainsuppositoriums.

18. VII. Das Kind ist vollkommen gesund.

23. XII. 1904. Das Kind wurde wieder in die Ordination gebracht. Seit 20. XII. hinkt es mit dem rechten Fuss.

Der Organbefund ist normal. Das Kind fällt beim aufrechten Gang auf den rechten Fuss auf und klagt. Beim Gehen auf allen vier Extremitäten läuft es, ohne Schmerzen anzugeben. Die Bewegungen der unteren Extremitäten sind in allen Gelenken frei. Nach Einführen des Fingers in den Mastdarm tritt eine ringförmige Kontraktion des Sphincter ani ein. Das Kind ist beim Einführen des Fingers, sowie beim Druck nach vorne und nach beiden Seiten ruhig, der Druck mit dem Finger in der Richtung gegen das Kreuzbein ruft aber ein bedeutendes Zucken des Körpers, Streckung des Rückens und Weinen hervor. Man ordinierte ein Laxativum, Bäder und nach dem Stuhl Einführen eines Kokainsuppositoriums, welches täglich bis zum 4. Januar 1905 eingeführt wurde.

4. I. 1905. Heute begann das Kind ganz normal zu gehen, sprang herum und war heiter.

15. III. Bei der Kontrolle wurde das Kind für vollkommen gesund befunden. Die Mutter gibt an, dass das Kind 14 Tage nach der Heilung im Januar wieder über Mastdarmschmerzen zu klagen begann. Die Eltern liessen auf eigene Faust die Suppositorien herstellen und führten zwei Suppositorien kurz hintereinander ein. Bei dem Kinde trat eine starke, rauschähnliche Erregung ein, welche aber nach einer kurzen Zeit verschwunden ist. Das Kind klagte nicht mehr über Mastdarmschmerzen.

J. J., einjährig. Seit etwa einer Woche sträubt sich das Kind, wenn es von der Mutter auf den Topf gesetzt werden soll, weint dabei und will sich nicht niedersetzen, während es sich früher immer willig auf den Topf niedersetzte. Der Stuhl ist abwechselnd hart und wieder diarrhoisch. Das Kind hinkt seit drei Tagen.

Es ist von grazilem Knochenbau, gut genährt. Der Qrganbefund ist normal. Das Kind hält die linke Extremität im Kniegelenk gebeugt und gegen den Bauch angezogen, die Extremität befindet sich zugleich in Adduktion und Rotation nach innen. Wird das Kind von der Mutter zum Gehen gezwungen, so geht es weinend und tritt auf den rechten Fuss vollkommen auf, auf den linken bloss mit der Spitze und hinkt dabei.

Bei der Untersuchung weint das Kind. Die unteren Extremitäten weisen in allen Gelenken freie Bewegung auf.

Beim Einführen des kleinen Fingers in den Mastdarm weint das Kind, das Weinen wird aber noch stärker, wenn man mit dem kleinen Finger in der Richtung gegen das Kreuzbein drückt. Man ordinierte nasskalte Umschläge der linken Extremität, insbesondere des Hüftgelenkes, und erwartete von dieser Ordination keinen positiven Erfolg (Beseitigung der Schmerzen), sondern man legte mehr Gewicht auf den negativen Erfolg, um dem darauffolgenden eigentlichen Eingriff, nämlich dem Einführen eines Kokainsuppositoriums, beim positiven Erfolg die direkte Heilwirkung zuschreiben zu können.

15. VII. Der Zustand ist unverändert, das Kind hält die Extremität gebeugt, will sich nicht auf die Füsse stellen, geht nicht herum und weint.

Man ordinierte Laxantien, Bäder, Bestreichen des Mastdarmes mit Vaseline und Einführen von Suppositorien. Ein Suppositorium wurde gleich in der Poliklinik eingeführt, das Kind schrie beim Einführen, wurde aber gleich nach dem Einführen still.

16. VII. Zu Hause war das Kind ruhig, bewegte schon die Extremität und stellte sich auf dieselbe. Nach dem Stuhl beugt es wieder die Extremität, will sich auf dieselbe nicht stellen. Nach Einführen eines Suppositoriums tritt wieder eine zeitliche Erleichterung ein, das Kind ist lustig und läuft wie früher herum. Nach einer Woche fortgesetzter Behandlung bleibt das Kind dauernd gesund und der Stuhl breiig. Im Januar 1903 kommt das Kind mit seiner Mutter auf die Poliklinik mit denselben Symptomen wie vor einem halben Jahre, und die Mutter gibt an, dass der krankhafte Zustand nach einem blutbefleckten, harten Stuhle eintrat.

Man wiederholte die frühere Behandlung, und es trat etwa nach einer Woche wieder vollkommene und dauernde Heilung ein.

Bei der im März 1905 stattgefundenen Kontrolle fand sich das Kind vollkommen gesund.

N. V., 2 Jahre alt. Vorgestellt am 16. XI. 1903. Das Kind leidet seit dem zartesten Alter an Obstipation und bekam Klystiere. Vor zwei Monaten beobachtete die Mutter an den Fäzes blutige Fäden. Das Kind geht jetzt ungern auf den Topf, leistet jedesmal heftigen Widerstand und will sich nicht niedersetzen. Vor drei Tagen begann der Knabe über Schmerzen der linken unteren Extremität zu klagen. Der konsultierte Arzt ordinierte Umschläge auf das Kniegelenk. Am folgenden Tage konnte der Knabe nicht mehr gut laufen und hinkte. Am nächsten Morgen konnte er nicht mehr auf den linken Fuss auftreten und klagte, dass ihm der Fuss schmerze. Durch einen zweiten Arzt wurde ein Liniment für den Fuss vorgeschrieben.

Da aber weder Umschläge noch Liniment dem Kinde eine Linderung brachten und der Knabe weiter hinkte, kam die Mutter auf unsere Poliklinik, um Rat zu holen.

Das Kind ist von starkem Knochenbau mit unbedeutenden Symptomen von Rachitis.

Befund der inneren Organe normal. Das Kind geht in der Weise, dass es auf die Spitze des linken Fusses auftritt, welchen es beim Gehen ein wenig seitwärts schleudert. Die linke Extremität ist adduziert und nach innen rotiert. Die Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk vollkommen frei und richtig, keine Schwellung vorhanden.

Beim Einführen des Fingers in den Mastdarm fühlt man bedeutenden Widerstand des Sphincter ani. Das Kind äussert beträchtlichere Schmerzen beim Druck des eingeführten Fingers im Mastdarm in der Richtung gegen das Kreuzbein. Der Druck auf die Trochanteren sowie auf die Ferse der gestreckten Extremität ist nicht schmerzhaft. Das Kind wird jetzt angeblich beim Stuhle stets rot und schwitzt.

Man ordinierte Bäder, Laxans und Einführen von Suppositorien.

26. XI. Seit drei Tagen hinkt der Knabe früh nicht mehr, er macht vorerst nur einige kleine Probeschritte und geht dann den ganzen Tag hindurch ganz gut.

Die Untersuchung per rectum ist bisher schmerzhaft. Man ordinierte die Kokainsuppositorien weiter.

1. XII. Seit der letzten Vorstellung klagt der Knabe nicht mehr über Schmerzen, geht gut, der Stuhl ist in Ordnung.

Die Untersuchung des Mastdarms verursacht jetzt keine Schmerzen mehr.

13. I. 1905. Nach einer Lungenentzündung, welche das Kind im Dezember 1904 durchgemacht hat, blieb eine Obstipation zurück. Das Kind begann wieder zu hinken und wurde mit Suppositorien ein- bis zweimal täglich behandelt. Nach zehn Tagen verschwanden die Schmerzen vollständig, das Kind ging gut herum. Bei der Kontrolle am 10. III. ist das Kind vollkommen gesund.

Wir kommen jetzt zu einer Reihe von Fällen, bei welchen die Symptome der Erkrankung der Mastdarmschleimhaut fast identisch werden mit dem Symptomenkomplex, welcher bisher bloss für die Coxitis als pathognomonisch gehalten wurde.

1. Ich wurde im Jahre 1894 zu einem 5jährigen Mädchen gerufen, welches über Schmerzen im rechten Oberschenkel und Knie klagte; die Schmerzen empfand es namentlich beim Gehen, wobei es hinkte.

Bei der Untersuchung des kranken Mädchens wurde die rechte untere Extremität im Hüftgelenk mässig flektiert, adduziert und nach innen rotiert vorgefunden. Aktive Bewegungen im Hüftgelenk waren beschränkt, schmerzhaft, passive Bewegungen erschwert, die Extremität leistete ziemlich bedeutenden Widerstand, das Kind klagte bei Versuchen, die Extremität passiv zu bewegen, über Schmerzen im Hüftgelenk und im Oberschenkel. Was die Exkursion der Bewegungen der Extremität betrifft, so konnte ich bei Fixierung der Pfanne keine Beschränkung der Bewegungen im Hüftgelenk konstatieren. Der Schlag auf die Ferse der gestreckten Extremität war manchmal schmerzhaft, manchmal wieder schmerzlos, ebenso der Schlag auf den rechten Trochanter. Bei Untersuchung des Mastdarmes fand ich eine Fissura ani vor.

Nach Behandlung derselben mit Ausspülen des Mastdarmes mit Wasser, Einführen eines kleinen, mit Vaseline stark bestrichenen Wattebäuschchens gibt das Kind an, dass die Schmerzen in der unteren Extremität verschwunden sind. Das Kind hinkt beim Gehen nicht, der Schlag auf den rechten Trochanter, sowie auf die Ferse der gestreckten Extremität ist nicht mehr schmerzhaft. Nach mehrtägiger Behandlung der Fissura ani wurde das Kind vollkommen gesund, es klagte über keine Fussschmerzen und hinkte nicht mehr.

Beachtenswert ist in diesem Falle der Umstand, dass das Kind über keine Schmerzen beim Stuhl klagte, sondern nur bei jedem Niedersetzen, also auch auf den Stuhl, gab das Kind Schmerzen im Hüftgelenk und Oberschenkel an. Ebenso haben die Eltern keine Blutung aus dem Mastdarm bei dem Stuhl beobachtet. Man muss noch bemerken, dass ich zu diesem Kinde gerufen wurde, weil es von einem jetzt schon toten Professor der Chirurgie, welchen die Eltern Tags vorher konsultierten, zum Anlegen eines Immobilisierungsverbandes bestellt worden war.

Das Mädchen ist jetzt nach mehr als 10 Jahren vollkommen gesund.

2. Der zweite Fall betraf ein 12jähriges Mädchen, welches hinkend, von der Mutter unterstützt, auf die Poliklinik gebracht wurde.

Das Mädchen klagte über Schmerzen im rechten Oberschenkel, welche namentlich in das Knie ausstrahlten.

Die Extremität befindet sich wiederum in der coxitischen Position *a*. Die passive Bewegung im Hüftgelenk ist schmerzhaft, und man fühlt einen bedeutenden Widerstand. Die Exkursion im Hüftgelenk ist normal. Der Schlag auf die Ferse der gestreckten rechten Extremität ist abwechselnd schmerzhaft und schmerzlos, ebenso der Schlag auf die Trochanteren. Bei der Untersuchung des Mastdarms wurde eine Fissura ani aufgefunden.

Man führte einen mit 5 prozentiger Kokainsalbe bestrichenen Tampon in den Mastdarm ein.

Das Mädchen stieg vom Untersuchungstisch herunter und meldete mit Freude das Verschwinden der Schmerzen. Das Mädchen hinkte seither nicht mehr und war nach einigen Tagen der Behandlung vollkommen gesund.

3. Ein 3jähriger Knabe von skrophulösem Habitus, oft an Verdauungsstörungen leidend, hörte vor einigen Tagen auf zu gehen, klagt über

Schmerzen im rechten Hüftgelenk und Oberschenkel, bei der Hand geführt, hinkt er. Das Kind leidet an Obstipation.

Die rechte untere Extremität befindet sich wieder in der coxitischen Lage *a*, passive Bewegungen im Hüftgelenke sind schmerzhaft, bei fixierter Pfanne ist die Exkursion der Bewegungen im Hüftgelenk nicht beschränkt. Bei allen Bewegungen im Hüftgelenk ist ein starker Widerstand der kontrahierten Muskulatur vorhanden. Der Schlag auf beide Fersen der gestreckten Extremitäten sowie auf beide Trochanteren ist schmerzhaft. Beim Setzen weint das Kind und gibt Schmerzen im rechten Hüftgelenk und Knie an. Bei der Untersuchung des Mastdarmes wurden einige die Haut sowie die Schleimhaut treffende Fissurae ani gefunden. Man führte mit 5 prozentiger Kokainvaseline stark bestrichene Watte in den Mastdarm, und der Knabe wurde nach einer kurzen Weile wieder untersucht. Die Schmerzen bei Bewegung der Extremität sind geblieben, ebenfalls die Position der Extremität, jedoch die Schmerzhaftigkeit beim Schlag auf die Fersen der gestreckten Extremitäten und auf die Trochanteren ist verschwunden. Während der Behandlung fand die darauf aufmerksam gemachte Mutter Blutstreifen im Stuhle.

Im Laufe von etwa 10 tägiger Behandlung verschwanden bei dem Knaben sämtliche oben beschriebenen Symptome und wurde der Knabe gesund. Etwa nach zwei Monaten trat infolge von harten Stühlen, nach welchen die Mutter wiederum die Blutung aus dem Mastdarm beobachtete, die Rezidive der Fissurae ani mit denselben Symptomen wie früher ein. Durch wiederholte Behandlung der Fissuren kam alles wieder ins richtige Geleise.

4. Ein 7 Jahre alter Knabe begann im Juni 1900 über Schmerzen in der rechten Extremität zu klagen, erwachte auch aus dem Schlafe und klagte über Schmerzen im Fusse. Seit jener Zeit hinkte er, hielt die rechte Hüfte höher und hatte den Lendenteil der Wirbelsäule nach links skoliotisch. Die rechte Extremität konnte der Knabe wegen Schmerzhaftigkeit nicht bewegen.

Beim Gehen schmerzte die Extremität, besonders wenn er plötzlich eine Körperbewegung ausführte, so schrie er vor Schmerzen auf. Nach kurzer Dauer der Krankheit konsultierte die Mutter des Knaben verschiedene Ärzte, welche eine Diagnose auf Coxitis stellten. Später begab sich die Mutter mit dem Kinde auf die Kinderklinik, wo auf die rechte Extremität ein Extensionsverband angelegt wurde.

Die Mutter nahm den Knaben mit sich nach Hause, und die Spitalärzte legten ihm dort den Extensionsverband an, welchen der Knabe sechs Wochen tragen sollte. Nach 14 Tagen nahm die Mutter den Verband selbst ab und liess den Knaben ohne Verband liegen. Da sich der Zustand des Knaben nicht besserte, brachte die Mutter den Knaben in unsere Ambulanz (im November 1900). Der Knabe war schwach und blass. Der Befund von Lunge, Herz und Bauchhöhle ist normal. Die rechte untere Extremität ist im Hüftgelenk bedeutend flektiert, adduziert und nach innen rotiert. Die Bewegung der Extremität im Hüftgelenk verursacht Schmerzen, und der Bewegung wird ein bedeutender Widerstand geleistet. Die Exkursion des Gelenkes bei fixierter Pfanne ist ganz normal.

Der kurze Schlag auf die Ferse der gestreckten Extremität ist schmerzlos; ebenso der kurze Schlag auf die Trochanteren. Ein eine grössere Bewegung

der Extremität hervorrufender Schlag oder Druck auf die Trochanteren, wobei zugleich die Nates einander etwas genähert werden, ist schmerzhaft. Bei der äusseren Untersuchung des Mastdarmes durch Ausstülpung der Schleimhaut wurde ausser Rötung der Mastdarmschleimhaut nichts Abnormes vorgefunden. Das langsame Einführen des Fingers in den Mastdarm ist schmerzlos und ziemlich schwer wegen des krampfhaft kontrahierten Sphinkters, welcher den Finger nach Einführung eng umschliesst. Der Druck des eingeführten Fingers im Mastdarm in der Richtung gegen das Perineum und auf beide Seiten ist nicht auffallend schmerzhaft, in der Richtung gegen das Kreuzbein verursacht er beträchtliche, heftige Schmerzen. Der äussere Druck auf den After in der Richtung gegen das Kreuzbein ist ebenfalls schmerzhaft. Weder das Kreuzbein, noch das Os coccycis ist bei äusserer Palpation schmerzhaft. Beim Aufrechtstehen konnte an dem Kranken eine kompensatorische Skoliose in der Lumbalpartie der Wirbelsäule beobachtet werden. Das Kind litt oft an Verstopfung. Über Schmerzen beim Passieren des Stuhles klagt der Knabe nicht, sondern nur über Steigerung der Fussschmerzen beim Niedersetzen.

Es wurde die Behandlung der Fissura ani eingeleitet. Man ordinierte Laxatien, wiederholte Sitzbäder zum Reinigen des Mastdarmes mit nachfolgendem Bestreichen des Mastdarmes mit Vaseline, ferner wurden Kokainsuppositorien eingeführt.

Der Kranke wurde etwa nach drei Wochen fortgesetzter Behandlung vollkommen gesund. Die Schmerzen sind verschwunden, der Knabe hinkt nicht mehr, die Wirbelsäule ist gerade geworden. Bei der nach sechs Monaten in der Wohnung des Knaben vorgenommenen Kontrolle fand ich den Knaben vollkommen gesund und liess ihn einige Gelenkübungen machen, wie auf einem Fusse stehend, den anderen vorwärts, seitwärts, rückwärts strecken. Diese Übungen hat der Knabe abwechselnd mit beiden unteren Extremitäten ausgeführt.

5. Ein schwaches, 8 Jahre altes, seit zwei Jahren an beiderseitiger Parese der Unterschenkelmuskulatur leidendes Mädchen, welches nicht gehen kann, klagt seit einigen Tagen über Schmerzen in der linken Hüfte und in dem linken Oberschenkel. Die linke Extremität hält es im Hüftgelenk in der Flexion, Adduktion und Rotation nach innen fixiert. Passive Bewegungen im Hüftgelenk sind erschwert. Die Exkursion der Bewegungen in diesem Gelenk ist nicht verringert. Auf den Druck auf Trochanteren reagiert das Kind mit Weinen nicht, dagegen weint es aber sehr beim Einführen des Fingers in den Mastdarm. Bei näherer Untersuchung des Mastdarmes wurde eine Fissura ani aufgefunden. Man leitete die Behandlung der Fissura ani ein, und nach einigen Tagen klagt das Kind nicht mehr über Schmerzen, die Extremität ist im Hüftgelenk frei, aktive und passive Bewegungen schmerzlos

Dass auch bei Erwachsenen die Fissura ani sich durch ähnliche Symptome, welche ich eben bei Kindern beschrieben habe, äussern kann, dafür spricht folgender, von meinem Kollegen Dr. K. beobachteter Fall.

Seine Frau spürte einige Tage nach der Geburt Schmerzen in der unteren Extremität, welche sie in der pathognomonischen coxitischen Lage a

hielt. Der Kollega, welchem meine erste Abhandlung über Fissurae ani bekannt war und welcher auch mit mir über die Krankheit seiner Frau konferierte, untersuchte, ob es sich vielleicht nicht um eine Fissura handelt, und fand tatsächlich eine Fissur. Nach Kokainisierung der Fissur verschwanden die Schmerzen in der Extremität, durch eingeleitete Behandlung der Fissur wurde auch diese beseitigt, und die Schmerzen verschwanden dann definitiv.

Wenn man jetzt die charakteristischen Merkmale der eben beschriebenen Beobachtungen kurz überblickt, so findet man in den ersten drei Fällen (M. J., K., P.) bloss eine gesteigerte Empfindlichkeit der Mastdarm-Schleimhaut, keine Blutung und, was besonders auffallend ist, ein rasches Verschwinden der Schmerzhaftigkeit des Mastdarmes sowie der angeblichen Schmerzhaftigkeit der Extremität und des davon abhängigen Hinkens nach richtiger Behandlung.

Ich habe diese Fälle unter der Diagnose „Reizung des Mastdarmes (Fissura ani?)" geführt. Aus dem Fehlen des blutigen Stuhles, aus dem raschen Verschwinden der Schmerzen sowie sonstiger Krankheits-Erscheinungen, aus dem negativen Befund eines Defektes der Mastdarm-Schleimhaut überhaupt schloss ich eher auf eine blosse Reizung der Schleimhaut oder auf geringfügige, mit blossem Auge unsichtbare Exkoriationen, als auf eine verborgene, nicht aufgefundene Fissura ani.

In dem Fall von V. K. handelt es sich zweifellos um oberflächliche, vielfältige Läsionen der Kontinuität der Mastdarm-Schleimhaut, ohne dass es zur Entwicklung eines tieferen Defektes gekommen wäre.

In dem Fall von J. J. und V. N. handelt es sich unstreitbar um Analfissuren, welche sich durch Blutung beim Stuhl äusserten. Ebenso sind die letzten fünf aus meiner ersten Arbeit stammenden Fälle evidente Fissurae ani.

Aus den angeführten Krankengeschichten ist ersichtlich, dass sich die Affektionen der Mastdarm-Schleimhaut von der blossen Reizung und Rötung der Schleimhaut bis zu Analfissuren durch besondere, bisher nicht beschriebene Symptome äussern, welche bisher für ausschliessliche Symptome anderer Krankheiten, und zwar der Erkrankung des Verdauungssystems in seiner oberen Partie und der Erkrankung der Extremitäten, namentlich der Coxitis, gehalten wurden.

Mit der Coxitis haben die Fissurae ani folgendes gemeinsam: die pathognomonische Lage, Schmerzhaftigkeit der unteren Extremität, des Knies, Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen, manchmal

auch beim Schlag auf die Trochanteren und Ferse, kompensatorische Skoliose; es fehlt ihnen aber die Beschränkung der passiven Bewegungen, obzwar auch in den Anfangsstadien der Coxitis passive Bewegungen erhalten sein können.

Wie können diese coxitischen Symptome der Fissurae ani erklärt werden?

Ich glaube, dass die richtige Erklärung die folgende sein wird. Die Fissura ani ist, wie allgemein bekannt, bedeutend schmerzhaft. Das Kind sucht unbewusst eine Lage, in welcher die Schmerzen am geringsten sind. Da durch die Reibung der Fissura ani die Schmerzen gesteigert werden, so ist leicht zu begreifen, dass die vorteilhafteste Lage jene ist, in welcher die Nates möglichst weit voneinander entfernt sind. Die möglichst grösste Entfernung der Nates voneinander wird eben durch die Lage der unteren Extremität in Flexion des Hüftgelenkes, in Adduktion und Rotation nach innen erzielt. Fixiert das Kind die Extremität in dieser Position durch willkürliche Muskelaktion, um das Reiben der Nates aneinander zu verhindern, so resultiert die pathognomonische coxitische Lage α. Es ist wahrscheinlich, dass die Fixierung noch durch reflektorische Kontraktion der Gesässmuskeln infolge der durch Fissura ani verursachten Schmerzen gesteigert wird.

Die durch Schlag auf die Ferse und Trochanteren entstehenden Schmerzen können ebenfalls leicht erklärt werden und zwar dadurch, dass dabei die Nates in Bewegung gesetzt werden, sich aneinander reiben und Schmerzen verursachen. Zu dieser Erklärung führt uns auch das Verschwinden dieser Schmerzen nach vorheriger Kokainisierung des Mastdarmes sowie ferner der Umstand, dass die Schmerzen beim Schlage ausbleiben, wenn derselbe zwar heftig ist, aber nur eine kurze Exkursion hervorruft, so dass die Nates nicht zugleich in Bewegung geraten.

Das Fehlen einer Steigerung der Schmerzen beim Stuhl kann so erklärt werden, dass die Kinder schon beim Niedersetzen die Steigerung der Schmerzen angeben und die weiteren Schmerzen beim Stuhl ebenfalls auf die Rechnung des ersteren setzen. Dass beim Niedersetzen bei Analfissuren eine Steigerung der vorhandenen Schmerzen eintritt, ist begreiflich, namentlich bei den die Haut und die Schleimhaut betreffenden Fissuren, und zwar geschieht dies durch Erweiterung und Spannung der Mastdarmgegend bei jedem Niedersetzen.

Was die unrichtige Lokalisation der Schmerzen in die Extremität anstatt in den Mastdarm betrifft, so muss man erwägen, dass es besonders bei Kindern keine seltene Erscheinung ist, dass sie die Schmerzen nicht in den Ursprungsort lokalisieren, denn es wird schon unter den vorne angeführten Symptomen der Analfissur auch eine unrichtige Lokalisation, nämlich Bauchschmerzen, angegeben. In einigen Fällen von Fissura ani, in welchen die Kranken unter den Symptomen auch Bauchschmerzen angaben, korrigierten sie bei der Untersuchung des Mastdarmes die Lokalisation der empfundenen Schmerzen, indem sie sie auf die untersuchte Stelle des Mastdarmes übertrugen und angaben, dass es eben die Schmerzen sind, welche sie sonst im Bauche empfinden.

Dass nicht nur die Reizung des Mastdarmes, sondern auch die Irritationen der oberen Darmpartien unrichtig als Leibschmerzen lokalisiert werden können, dafür sprechen folgende zwei Beobachtungen.

Ein 8jähriges Mädchen hat seit einigen Tagen schweren Gang und gibt bedeutende Schmerzen in den Füssen an. Zu Hause soll es einen Stock benutzen. Ferner teilt das Mädchen mit, dass es einen sehr unregelmässigen Stuhl habe, jetzt habe es schon mehrere Tage keinen Stuhl gehabt. Schmerzen beim Stuhl hat es nicht. Die digitale Untersuchung des Mastdarm ist schmerzlos, auf der Mastdarmschleimhaut wurden keine Veränderungen vorgefunden. An den Extremitäten konnte nichts Pathologisches gefunden werden, bei der Palpation erscheinen die Füsse nicht schmerzhaft.

Man ordinierte ein Laxans und Regelung der Diät. Nach Beseitigung der Obstipation verschwanden die Schmerzen in den Extremitäten, und der Gang des Mädchens wurde wieder normal.

Ein $7^1/_2$ Jahre alter Knabe leidet an Unregelmässigkeit des Stuhles. Zeitweise klagt er über heftige Schmerzen am Rücken des rechten, ein anderesmal des linken Fusses, ein anderesmal wieder gibt er Schmerzhaftigkeit in der Fossa poplitea an. Die Schmerzen werden oft so bedeutend, dass der Knabe nicht gehen will, den Fussrücken reibt, und wenn er seinen Platz wechseln will, so hüpft er auf einem Fusse. Wird der Knabe beim Anfall der Schmerzen gefragt, ob es nicht Bauchschmerzen sind, so wehrt er sich dagegen mit den Worten: „Nein, nein, nicht der Bauch, sondern der Fuss tut mir weh!“ Dasselbe behauptet er auch in den Intervallen von Anfällen der Schmerzen. Nach Verlauf von einer Viertelstunde bis manchmal mehrerer Stunden empfindet der Knabe plötzlich Stuhldrang, und nach Entleerung des Stuhles verschwinden die Schmerzen. Nach Erzielung eines regelmässigen, alltäglichen Stuhles verschwanden die erwähnten Symptome definitiv.

Die beim Passieren des Stuhles, sowie bei Berührung mit dem untersuchenden Finger entstehenden Schmerzen bei Anal-

fissuren sind übermässig intensiv, wie man aus der Angabe der Kranken erfährt und wie ich auch aus eigener Erfahrung bestätigen kann.

In der Zeit, in welcher ich an dieser Krankheit litt, hatte ich infolge der Schmerzen bei jedem Stuhl die Stirn mit Schweiss bedeckt, und dasselbe geschah auch bei der digitalen Untersuchung des Mastdarmes durch einen Arzt.

Die Schmerzen bei Analfissuren entstehen nach meiner Ansicht durch direkte Berührung der Fissur selbst, und zwar entweder mit dem Finger oder beim Stuhl, und ich teile nicht die Ansicht Rosenbachs[1]):

„Das Gewebe des Muskels, der den Finger krampfhaft umspannt, ist besonders schmerzempfindlich, weil es eben unfähig ist, dem Reize zur Erweiterung nachzugeben, resp. den normalen diastolischen Tonus anzunehmen, und direkt mechanisch gedehnt wird." Ferner schreibt Rosenbach: „Wenn diese Geschwüre und Rhagaden also die wahren Ursachen der Erscheinungen der Symptome der Fissuren wären, so müsste ihre Berührung doch auch besonders schmerzhaft sein; aber auch bei heftigstem Krampf überzeugt man sich gewöhnlich durch genaue lokale Untersuchung, dass viel schmerzhaftere Stellen als die Risse existieren und dass nicht die Berührung der wirklich wunden Stelle, sondern eigentlich der Druck in der ganzen Peripherie des Muskels und vor allem die Dehnung des Muskels schmerzhaft ist. Es ist geradezu charakteristisch für diese Zustände, dass die ganze Umgebung des Anus, die äussere Haut, die Knochen einen hohen Grad der Hyperästhesie zeigen."

Mit dieser Anschauung Rosenbachs kann ich nicht übereinstimmen. In allen, auch in den hier nicht angeführten Fällen wurde konstatiert, dass weder das langsame Einführen des Fingers in den Mastdarm, wenn die Fissur direkt nicht berührt wird, noch der rasche Druck mit dem Finger in der Richtung, wo sich die Analfissur **nicht** befindet, Schmerzen verursacht und dass nur die Drücke auf den Sitz der Fissur, also die direkte Berührung der Fissur Schmerzhaftigkeit hervorrufen. Ebenso kann ich aus der Erfahrung am eigenen Leibe nicht behaupten, dass der Krampf des Sphincter ani ohne direkte Reizung der Fissur Schmerzen verursachen würde, diese Empfindung kann besser als ein unangenehmes Zusammenziehen im Mastdarm bezeichnet werden.

Ich bin der Ansicht, dass der Krampf des Sphincter ani reflektorisch hervorgerufen wird und dass die Schmerzhaftigkeit der Fissur den Hervorrufer dieses Reflexes darstellt. Kokainisiert

[1]) Eulenburgs Real-Encyklopädie. XXXIII. S. 121.

man den Mastdarm ordentlich, so verschwinden, wie aus den Krankengeschichten erhellt, die Schmerzen, und auch der Krampf des Schliessmuskels kann bei der Untersuchung nicht mehr konstatiert werden. Ebenso muss man das Wiederkehren des regelmässigen Stuhles nach Einführung von Kokainsuppositorien durch das Verschwinden des Sphinkterkrampfes erklären, dessen Ursache, nämlich die Schmerzhaftigkeit der Mastdarmschleimhaut, durch die Einwirkung des Kokains beseitigt wurde.

Die Ansicht Rosenbachs[1]), dass der Krampf des Sphincter ani die Folge einer perversen Innervation wäre, welche selbstständig auch dann fortdauert, wenn die Grundkrankheit — nach meiner Ansicht die Analfissur oder Reizung der empfindlichen Mastdarmschleimhaut — geheilt wurde. Dass also dieser Krampf eine stabilisierte Neurose vorstellen würde, kann vielleicht nicht a priori, wenigstens für gewisse, von unseren Beobachtungen abweichende Fälle zurückgewiesen werden, jedoch in unseren Beobachtungen kann diese Meinung nicht als richtig anerkannt werden, ja, meine Beobachtungen sprechen direkt gegen diese Anschauung.

Man sieht in meinen Fällen, dass nach Beseitigung der Affektionen der Mastdarmschleimhaut, welche ich für die Ursache des Krampfes des Sphincter ani halte, auch der Sphinkterkrampf, sowie die übrigen Symptome verschwunden sind. Der Sphinkterkrampf verschwindet sogleich nach der plötzlichen Beseitigung der Schmerzhaftigkeit der Mastdarmschleimhaut durch Kokain, was nach der Ansicht Rosenbachs nicht eintreten sollte.

Die Schmerzhaftigkeit der Analfissur sowie des Wundseins des Mastdarmes ist bei der Berührung so charakteristisch, dass man dieselbe als diagnostisches, wertvolles Mittel benutzen kann; namentlich gilt dies vom Drucke mit dem Finger nach verschiedenen Seiten des Mastdarmes. Aber einen absoluten Wert besitzt diese allein nicht, weil auch bei anderen Krankheiten, und zwar bei Coxitis, die digitale Untersuchung des Mastdarmes, namentlich mit Druck, schmerzhaft sein kann, doch fehlt es in solchen Fällen nicht an anderen Symptomen, welche uns nicht in Unsicherheit lassen.

In den Fällen, in welchen die Untersuchung des Mastdarmes sowie das direkte Auffinden der Fissura schwer ist und in

[1]) Rosenbachs detaillierte Darstellung siehe in dessen Artikel in Eulenburgs Real-Encyklopädie, l. c.

welchen keine Symptome von Coxitis oder von einer anderen evidenten Erkrankung der Analgegend bestehen, kann man also die Konstatierung einer besonderen Schmerzhaftigkeit beim Einführen des Fingers in den Mastdarm und besonders der Steigerung der Schmerzen beim Druck in irgend einer Richtung bei bestehendem Krampf des Sphincter ani zur Stellung der Diagnose auf Fissura ani verlässlich benutzen, wenn man in der Tat keine Fissur finden würde.

Die Analfissur zeigt die Tendenz, lange zu dauern und nicht zu heilen. Der Circulus vitiosus, welcher dazu führt, ist folgender: Die Fissura ani ist schmerzhaft, infolge der Schmerzen tritt der Krampf des Sphincter ani ein, infolge des Muskelkrampfes entsteht Anämie der Fissur, welche bewirkt, dass die Fissur nicht heilt, sondern fortdauert, und so geht es weiter.

In der Therapie der Analfissur herrscht das Bestreben, diesen Circulus vitiosus in einem seiner Glieder zu stören und die Heilung der Fissur herbeizuführen.

In unserer Zeit überwiegt die Richtung des operativen Eingriffes, nämlich die Kontraktion des Sphincter ani durch dessen Durchschneidung unmöglich zu machen und so der Fissur Zeit zur Heilung zu schaffen. Es kann nicht geleugnet werden, dass die Erfolge dieser Therapie gut sind, jedoch zu derselben braucht man einen Chirurgen.

Wenn unsere Supposition, warum die Fissura ani nicht heilt, richtig ist, so muss die Störung des Circulus vitiosus auch in einem anderen Gliede denselben Erfolg haben. Wenn die Ursache des Krampfes des Sphinkters in der Schmerzhaftigkeit der Fissur liegt, so muss die Beseitigung der Schmerzhaftigkeit ebenfalls zum Ziele führen.

Ein gutes Mittel zur Beseitigung von lokalen Schmerzen ist Kokain (Cocainum hydrochloricum), welches ich schon elf Jahre zur Behandlung von Analfissuren mit vorzüglichem Erfolge benutze.

Félizet und Branca[1]) benutzen ebenfalls Kokainsuppositorien, jedoch nur zur Erzielung schmerzlosen Stuhles.

Nie ist mir ein Fall vorgekommen, in welchem ich durch Einführung von Kokainsuppositorien, resp. in Kombination mit 2 prozentiger Kakainsalbe, eine vollständige Heilung der Fissura ani nicht erreichen konnte.

---

[1]) Grancher, Comby, Marfan: Traité de maladie de l'enfance. 1897.

Meine Ordination ist folgendermassen geartet:

1. Dreimal täglich ein Sitzbad, ausserdem noch ein Sitzbad nach jedem Stuhl.

2. Nach dem Bade Bestreichen des Mastdarmes mit Vaseline oder 2 prozentiger Kokainsalbe.

3. Laxantien, eventuell Regelung der Diät zur Erzielung des breiigen Stuhles.

4. Einführung eines 0,01 g Cocaini hydrochlorica enthaltenden Suppositoriums und zwar nach dem Stuhl und dann noch einmal, wenn auch der Stuhl nicht erfolgte, jedoch erst mindestens nach Ablauf von sechs Stunden nach Benutzung des ersten Suppositorium.

Mehr als zwei Suppositorien täglich liess ich nie benutzen. Die grösste Zahl der zur Heilung der Fissura ani gebrauchten Suppositorien war 22.

In der Regel heilt die Fissura ani unter Benutzung der eben beschriebenen Behandlungsweise im Laufe von 5 bis 7 Tagen.

In zwei Fällen, in welchen die Mutter gegen Anordnung das zweite Suppositorium unmittelbar nach dem ersten einführte (in einem Falle, weil gleich nach dem ersten Suppositorium der Stuhl erfolgte, in dem anderen Falle, weil ein Teil des ersten eingeführten Suppositoriums abgegangen ist), beobachtete man eine Kokainvergiftung, welche sich in beträchtlicher Erregung des Kindes, dessen Benehmen wie das eines Betrunkenen war, geäussert hat. Achtet man auf die notwendige Vorsicht, das zweite Suppositorium nicht vor Ablauf von sechs Stunden nach dem ersten einzuführen, so braucht man keine üblen Nebenwirkungen des Kokains zu fürchten.

Ich führe noch ein neues Symptom der Fissura ani an, welches ich in der mir zugänglichen Literatur nicht vorfand und das bei den Männern vorkommt.

Wenn der Krankheitsprozess bei der Fissura ani in der Mastdarmschleimhaut tiefer greift, so kann er auch auf die Prostata hinübergreifen, so dass eine Prostatorrhoe entsteht, welche, wie ich an zwei Beispielen erweisen will, mit Gonorrhoea verwechselt werden kann.

Im ersten Falle wurde durch einige Monate erfolglos ein Ausfluss aus der Harnröhre, der für chronische Gonorrhoea gehalten wurde, behandelt. Der Kranke litt an bedeutenden Schmerzen im Perineum und beim Stuhl, diese Schmerzen wurden von einem Spezialisten für Symptome einer Gonorrhoea mit Prostatitis gehalten. Einst wurde der Patient beim Gehen im Perineum von

Schmerzen gequält; er führte ein Wattebäuschchen zwischen die Nates ein, worauf die Schmerzen im Perineum plötzlich aufhörten. Durch die bald darauf vorgenommene ärztliche Untersuchung wurde eine Fissura ani aufgedeckt. Nach der ersten Behandlung der Analfissur verschwanden sowohl der Ausfluss aus der Harnröhre, als auch die im Perineum lokalisierte Schmerzhaftigkeit. Nach Heilung der Analfissur verschwanden alle diese Symptome der Gonorrhoea dauernd.

Im zweiten Falle konsultierte ein Kranker, der seit einigen Tagen an Ausfluss aus der Harnröhre und Schmerzen im Perineum litt, einen Spezialisten, welcher die Diagnose auf Gonorrhoea stellte, obwohl der Patient die Möglichkeit einer Ansteckung entschieden in Abrede stellte. - Der Kranke unterzog sich auch tatsächlich nicht der antigonorrhoischen Behandlung. Durch Untersuchung kam man auf eine Analfissur, nach deren Heilung die oben erwähnten Symptome (Ausfluss aus der Harnröhre, Schmerzen im Perineum) verschwanden.

Oben erwähnte Fälle lassen es gewiss als ratsam erscheinen, in zweifelhaften Fällen von Gonorrhoea auch auf die Möglichkeit Bedacht zu nehmen, dass die Erkrankung der Prostata die Folgeerscheinung einer Analfissur sein kann, und daher den Mastdarm zu untersuchen.

Resumée.

Die Erkrankungen der Mastdarmschleimhaut, sie mögen nun blosse Reizungen sein, die sich durch Hyperämie der Mastdarmschleimhaut kenntlich machen, oder evidente Fissurae ani sein, zeichnen sich durch besondere, bisher unbeschriebene Symptome anderer Krankheiten aus, und zwar der Erkrankungen der Verdauungsorgane in den höher gelegenen Teilen (kolikartige Schmerzen) oder durch verschiedenartig in den unteren Extremitäten lokalisierte Schmerzen, oder aber sie können sich durch Symptome kundgeben, welche bisher als charakteristische Merkmale für Coxitis angesehen wurden.

Bei den Männern kann die Fissura ani Prostatorrhoe verursachen, was dazu führen kann, dass man die Diagnose irrtümlicherweise auf Gonorrhoea stellt.

XII.

Aus Dr. Christs Kinderhospital — von Neufvillesche Stiftung — Frankfurt a. Main.

Erfahrungen bei Mastdarmpolypen im Kindesalter.

Von

Dr. med. H. von METTENHEIMER.

In den letzten sechs Jahren habe ich im Ambulatorium des Spitals bei 10 Kindern (unter 7506) 12 Mastdarmpolypen beobachten können. Darnach möchte ich mich der Ansicht Guersants[1]) anschliessen: „dass Mastdarmpolypen bei Kindern durchaus nicht so selten sind."

Wahrscheinlich werden sie häufig nicht diagnostiziert; der Fehler in der Diagnose braucht sich dann auch weiterhin nicht geltend zu machen, indem Polypen an dem Stiel abreissen und unbemerkt mit dem Stuhl abgehen können, so dass Spontanheilung eintritt.

In der Tat sind die Symptome, die diese gutartigen Geschwülste des Kindesalters verursachen, nicht so eindeutig, dass nicht Verwechslungen mit anderen Erkrankungen vorkommen könnten.

Grade das Hauptsymptom der Polypen, der Abgang von Blut beim Stuhlgang, besonders tropfenweise gegen Ende der Ausleerung, kann irre führen, wie folgender Fall zeigt:

Am 22. I. 1904 wird mir das Kind Emilie Sch., 7 Jahre alt (J.-No. 174), von der Mutter vorgeführt mit der Angabe, dass es seit Juli 1903 an Blutungen leidet. Verschiedene Ärzte wurden konsultiert, auch ein Spezialarzt für Gynäkologie, der die Blutungen für vorzeitige Menstruation angesehen und Sitzbäder sowie Ausspülungen verordnet hatte; ohne Erfolg. Das Kind ist normal entwickelt, die Organe sämtlich gesund; es besteht mässige Anämie der sichtbaren Schleimhäute. An den Geschlechtsteilen ist nichts Abnormes zu sehen.

---

[1]) Guersant, Notizen über chirurg. Pädiatrik. Deutsch von H. Rehn Erlangen 1869. p. 49.

Genauere Nachforschungen liessen mich an das Vorhandensein eines Mastdarmpolypen denken. Die Untersuchung per anum bestätigte diese Annahme. Die Blutungen sistierten sofort mit Entfernung des Polypen, der, als kirschgrosser Tumor an der hinteren Darmwand sitzend, mit dem Finger eben erreichbar war.

Ähnliche Fälle beschreiben Schneider 1828 und Stolz 1859[1]).

Ersterer untersuchte ein Mädchen von 7 Jahren, welches schon menstruiert haben sollte, und fand dabei einen Mastdarmpolypen.

Letzterem wurde ein 11jähriges anämisches Mädchen zur Behandlung gebracht, weil die Eltern glaubten, es leide an einem Ausfluss aus den Geschlechtsteilen. Es ergab sich jedoch, dass die bald blutigen, bald schleimigen Flecke im Hemd mehr im hinteren Teil desselben sassen. Beim Stuhlgang trat auch angeblich der After heraus und kam Blut zum Vorschein. Den herausgetretenen Teil konnte sich das Kind leicht selbst zurückbringen. Stolz fand einen Mastdarmpolypen vor, nach dessen spontanem Abgang das Mädchen von seinen Beschwerden befreit war.

Bei älteren Mädchen, die bereits menstruiert sind, kann die Differentialdiagnose schwierig werden. Die Blutungen, die durch den Polypen hervorgerufen werden, können gleichsam vikariierend für die Periode eintreten, so dass letztere auf Monate hinaus verschwindet, wie es Félicet und Branca[2]) bei einem 12jährigen, bereits menstruierten Mädchen beobachteten.

Während in den eben erwähnten Fällen die Hämorrhagien aus dem Darm zu Verwechslungen mit vaginalen Blutungen Veranlassung gegeben hatten, können sie andererseits auch fälschlich zu einer Diagnose von Erkrankungen der Organe der Harnwege führen, zumal, wenn das zweite wichtige Symptom des Polypen, der häufige Drang mit und ohne Abgang von Stuhl, vorhanden ist.

Margarethe K., 4½ Jahre alt (J.-No. 14), 1900, wird mir von einem auswärtigen Kollegen überwiesen mit der Diagnose: „Blasenkatarrh, vermutlich Blasenstein". Angeblich besteht seit 14 Tagen häufiger Urindrang; dabei wird jedesmal eine nur geringe Menge Urin entleert; am Schluss der Entleerung soll sich Blut zeigen. Die Untersuchung des sonst normalen, schwer rachitischen Kindes ergab das Vorhandensein eines typischen Blasenkatarrhs mässigen Grades. Wegen des Verdachts auf Blasenstein (Blutungen!) nahm ich eine Untersuchung mit der Sonde vor. Dabei trat beim Schreien des Kindes eine himbeergrosse Geschwulst aus dem After heraus; dieselbe sass etwa 3 cm über dem M. sphincter ext. der vorderen Mastdarmwand

[1]) Siehe H. Meyer, Über Mastdarmpolypen. Inaug.-Dissert. Leipzig 1904. p. 6; p. 21.

[2]) Traité des Maladies de l'enfance. Grancher etc. 1897. T. II. p. 753.

auf und liess sich leicht entfernen. Heilung des Blasenkatarrhs in wenigen Tagen unter einigen Dosen Urotropin.

Dieser Fall ist nicht nur interessant wegen des Fehlers in der Diagnose, der begangen wurde. Derselbe liefert auch einen Beitrag zur Ätiologie des Blasenkatarrhs kleiner Mädchen. Denn ich gebe wohl nicht fehl in der Annahme, dass das Drängen und Zerren des Polypen an der Vorderwand des Mastdarms einen Reiz auf die benachbarte Blase ausübte. Dieser führte, begünstigt vielleicht durch Urinretention, wie sie bei Polypen beobachtet wurde (Félicet und Branca), zur Infektion der Blase, eventuell auch durch häufigere manuelle Berührungen der Geschlechtsteile von seiten des Kindes beim Versuch der Reposition des hervorgetretenen Polypen.

Bezüglich der Ursache der Polypen im Kindesalter bin ich nur zu einem negativen Resultat gekommen, insofern, als ich den Zusammenhang von Polypenbildung und dem sogenannten Status lymphaticus, besonders mit einer Vergrösserung des Rachenringes, wie ihn Huber[1]) stets gefunden haben will, nicht bestätigen konnte.

Gegen einen derartigen Zusammenhang spricht eigentlich von vornherein die anatomische Verschiedenheit der betreffenden Gewebe, wie man sich im mikroskopischen Bild leicht überzeugen kann.

Bei der Hypertrophie der Rachenmandel handelt es sich um eine adenoide Infiltration des netzförmigen Grundgewebes und Vermehrung der Follikel. Die Drüsen nehmen nur einen geringen oder gar keinen Anteil [Gradenigo][2]).

Die Polypen dagegen sind in der grössten Mehrzahl der Fälle, so auch die von mir untersuchten, Adenome.

Erwähnen möchte ich noch, dass ein Abbinden des Stieles, namentlich bei hohem Sitz des Polypen, ohne Narkose durchaus nicht so einfach ist, wie es meist in den Lehrbüchern geschildert wird; gewöhnlich reisst dabei die Geschwulst vom Stiel ab. Dies hat zunächst den Nachteil, dass gelegentlich aus dem Stiel stärkere Blutungen erfolgen können. Bei den an sich meist anämischen Kindern ist dies nicht ganz bedeutungslos.

Weiterhin aber kann es auch von dem Rest des Stieles aus zu einer Neubildung von Polypen, zu Rezidiven kommen.

---

[1]) Arch. of Pediat. 1901. No. 9. p. 685.

[2]) Die Hypertrophie der Rachentonsille. Jena 1901.

Dies glaubte ich auch bei 2 Kindern annehmen zu müssen, die nach Ablauf von 1—2 Jahren aufs neue Polypen zeigten; bei beiden war die Ligatur missglückt.

Schliesslich hat das Abreissen des Polypen am Stiel noch den Nachteil, dass von hier aus eine Infektion des umgebenden Beckenbindegewebes stattfinden kann wie in folgendem Fall:

Hermann S. (5 Jahre alt, J.-No. 544, 11. IV. 1905), leidet seit 8 Tagen an Blutabgang beim Stuhl und Vordrängen einer Geschwulst aus dem After nach der Öffnung. Bei der Untersuchung findet sich ein breitbasig aufsitzender, himbeergrosser Polyp dicht über dem M. sphinct. ext. an der hinteren Darmwand mehr nach rechts hin. Nach der Entfernung Aufhören der Blutung. Am 20. V. kommt der Junge wieder; es besteht hohes Fieber, schlechtes Aussehen; er kann nicht sitzen, nur schwer gehen; rechts neben dem After findet sich eine äusserst schmerzhafte, heiss anzufühlende, gerötete und Fluktuation in der Mitte zeigende Anschwellung. Unter warmen Aufschlägen öffnet sich der Abszess nach einigen Tagen, da die Eltern die Operation verweigerten, von selbst unter Entleerung stinkenden Eiters. Am 26. V. gelangt man (Dr. E. Grossmann) mit der Sonde von der Abszesshöhle aus nicht weit über dem M. sphinct. ext. in das Rectum. Durchtrennung des dazwischenliegenden Gewebes mit dem Paquelin. Tamponade.

Ich hätte dem Kinde die Schmerzen und die Operation mit der langdauernden Nachbehandlung wohl ersparen können, wenn ich gleich von vornherein mehr nach der Regeln der Chirurgie vorgegangen wäre und in Narkose mit Hülfe des Speculums den Polypen mit dem Paquelin oder durch Unterbindung entfernt hätte, wie ich es nach dieser Erfahrung in Zukunft tun werde.

XIII.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Heidelberg.
(Direktor: Geh. Hofrat Prof. O. Vierordt.)

Klinische und anatomische Befunde bei akuter nicht eitriger Encephalitis eines Kindes.

Von

Dr. B. WEYL,
Assistenzarzt der Ambulanz.

Unter den Erkrankungen des kindlichen Gehirns kommt der akuten nicht eitrigen Encephalitis insofern eine grössere Bedeutung zu, als einmal die Zahl der von ihr befallenen Kinder eine hohe ist, zum andern, wenn nicht der Tod eintritt, den Ausgang der Krankheit Folgezustände schwerster Art bilden, die den Befallenen gewöhnlich dauernd zum geistigen oder körperlichen Krüppel machen. Die bekannten Krankheitsbilder des Schwachsinns, der Idiotie allein oder im Zusammenhang mit spastischen Lähmungen und den daraus resultierenden Folgezuständen, finden in einer grossen Zahl der Fälle ihre Erklärung in einer meist im jugendlichen Alter acquirierten Encephalitis. Eine Reihe von Fällen im Säuglingsalter, die tödlich verlaufen, bleiben unerkannt, wenn nicht die Sektion den Sachverhalt aufklärt. Ein besonderes Interesse gewinnt die Erkrankung weiter durch die grosse Heilungstendenz gewisser Formen und nicht zum wenigsten durch die Mannigfaltigkeit der klinischen und anatomischen Bilder. Am besten ist noch die Encephalitis acuta infantum und die Poliencephalitis superior bekannt. Andere nicht eitrige Encephalitiden, besonders im Säuglingsalter, sind noch bis heute wenig scharf umgrenzte Krankheitsbilder, wobei man über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose selten herauskommt. Ebensowenig einheitliche Befunde erhält man in anatomischer Hinsicht, doch scheinen die neueren Untersuchungen ergeben zu haben, dass gewisse Zellelemente eine dominierende Rolle in der

Zusammensetzung der encephalitischen Herde spielen, so in erster Linie die Marschalkoschen Plasmazellen, zweitens einkörnige Lymphozyten und endlich bei gewissen Formen die Körnchen oder Gitterzellen, während echte polynukleäre Leukozyten vermisst werden. Der Verschiedenheit der Krankheitsbilder im weitesten Sinne entspricht auch wohl eine verschiedene Ätiologie, wenngleich unsere Kenntnisse darüber noch äusserst geringe sind.

Wir sehen nach allen Richtungen hin noch grosse Lücken in der Erkenntnis dieser Krankheitszustände. Die Literatur über die im Kindesalter vorkommenden Fälle ist, wenngleich einige Arbeiten namhafter Autoren darüber existieren, im ganzen doch dürftig zu nennen. Abgesehen von den Encephalitiden bei Säuglingen, denen unter andern speziell Fischl und Thiemich eingehende pathologisch-anatomische Studien gewidmet haben, betreffen die anatomischen Untersuchungen bei älteren Kindern meist Fälle, die bereits wochen-, monate-, ja jahrelang bestanden hatten.

Ein Fall, bei dem, wie bei dem unsrigen, nach nur 4tägigen, schweren, cerebralen Krankheitserscheinungen des $5^1/_2$ Jahre alten Kindes der eingetretene Tod die histologische Untersuchung im akutesten Stadium der Krankheit ermöglichte, ist mir wenigstens aus der Literatur nicht bekannt.

Da die Schwere des Krankheitszustandes von vornherein entsprechende beträchtliche Läsionen des Gehirns bezw. seiner weichen Häute vermuten liess, war die Überraschung nicht gering, als bei der Sektion makroskopisch nichts gefunden wurde, was eine genügende Erklärung hätte geben können. Erst die histologische Untersuchung einer Reihe, verschiedenen Stellen des Gehirns entnommener Gewebsstücke ermöglichte die Diagnose einer Encephalitis mit stellenweise mässiger Beteiligung der weichen Hirnhäute.

Zunächst die Krankengeschichte.

O. H., $5^1/_2$ Jahre. Eingetreten am 20. XII. 04. Vater gesund. Mutter leidet häufig an Kopfschmerzen. Ein Bruder des Vaters und eine Tante der Mutter, die beide nicht bei der Familie lebten, sind an Schwindsucht gestorben. Eine ältere Schwester ist gesund.

Pat. kam rechtzeitig zur Welt. Die Geburt verlief spontan, aber schwer. Hat sich bei von Anfang an künstlicher Nahrung gut entwickelt und nur wenig Durchfall gehabt. Immer gesund. Zeitweise etwas Husten, der stets bald zurückging. Nie Drüsenschwellungen.

Mit 3 Jahren wurden die Masern gut überstanden. Ein halbes Jahr

später wurde Pat. 3 Wochen lang mit Erfolg behandelt wegen Ohrenlaufens ohne schwere Krankheitserscheinungen.

Vor ca. 1 Jahr Sturz auf den Kopf, nach einer Stunde wieder wohl auf und seither immer gesund. In letzter Zeit kein Trauma.

Seit etwa 3 Wochen fiel den Eltern bei dem sonst gesunden Knaben zeitweiliges Schielen auf. Am 17. XII. 1904 erkrankte Pat. plötzlich mit Obstipation, Kopfweh, Brechen nach jeder Speiseaufnahme, kurz dauernden Ohnmachtsanfällen und etwas Husten. Fieber soll nicht bestanden haben, doch wurde die Temperatur nicht gemessen.

Der Zustand besserte sich alsbald, so dass Pat. nur zeitweise im Bett, dazwischen aber auf und munter war. Gang stets unverändert, kein Schwindelgefühl. Keine Veränderungen im Wesen des Kindes.

Am 20. XII., dem Tag der Aufnahme, in der Frühe trat plötzlich Bewusstlosigkeit ein, zu der sich gegen Mittag Krämpfe hinzugesellten.

Herr Geh. Hofrat Vierordt, der den Knaben nur einmal vor der Aufnahme sah, stellte fest: „Völlige Bewusstlosigkeit, auf Kneifen schwache Reaktion, Blässe, deutliche Nackenstarre, Glieder in Streckstellung, ziemliche Spannung der Muskeln. Tiefe Reflexe nicht auslösbar. Kein Strabismus. Kein Trousseausches Phänomen, keine Krämpfe. Pupillen mittelweit. Schlafbewegung der Augen. Brust- und Bauchorgane ohne krankhaften Befund. Kein Kahnbauch. Urin fehlte."

Status nach der Aufnahme.

Ziemlich grosser Knabe mit guter Muskulatur, dürftigem Fettpolster. Schwer benommen. Ausgesprochene Nacken- und Rückenstarre bei gleichzeitiger Überstreckung der Beine. Arme gebeugt, Fäuste geballt. Der ganze Körper erscheint starr.

Die Augen fast konstant nach links seitwärts gerichtet, zeigen sehr schnellen horizontalen Nystagmus. Pupillen eng, werden auf Lichteinfall nicht enger. Linker Mundwinkel vielleicht etwas tiefer als der rechte. Kein Strabismus. Nirgends Drüsenschwellungen. Zunge wenig belegt, feucht.

Cor, Töne rein. Puls kaum fühlbar.

Atmung angestrengt, röchelnd, Thoraxbewegung symmetrisch. Diffus grobe schnurrende Rhonchi.

Abdomen etwas eingezogen. Fussohlenreflex angedeutet. Kein Babinski. Patellarreflexe beiderseits stark gesteigert. Bauchdeckenreflexe fehlen.

Die Untersuchung der Ohren ergibt beiderseits normale Trommelfelle, die der Augen starke Stauungspapille. Keine Chorioidaltuberkel. Temperatur, meiner Erinnerung nach, etwas über 38°.

Urin nicht erhalten.

Unter rasch zunehmender allgemeiner Verschlechterung des Gesamtzustandes und Auftreten von Cheyne-Stokesscher Atmung erfolgte wenig Stunden nach der Aufnahme um $2^1/_2$ Uhr nachts der Exitus.

Die unmittelbar danach vorgenommene Lumbalpunktion ergab eine klare, schwach eiweisshaltige Flüssigkeit ohne Fibrinschleier. Der Druck war nicht gesteigert.

Mikroskopisch in der zentrifugierten Cerebrospinalflüssigkeit weder Bakterien noch zellige Elemente nachweisbar. Ich bemerke, dass die exakte neuere cytologische Methodik nicht in Anwendung kam.

Sektionsbefund (aus dem Protokoll des pathologischen Institutes).

Knöchernes Schädeldach auffallend dünn, Aussenfläche glatt. Innenfläche stellt ein ausgesprochenes Negativrelief der Gehirnrindenlappen dar. Dura ohne krankhaften Befund. Keine Thromben in den Sinus.

Leptomeninx glatt und glänzend. Nirgends Trübung, Eiter oder miliare Knötchen etc.

Venen sehr stark gefüllt. Gehirnwindungen abgeplattet.

Gehirnsubstanz ödematös und sehr blutreich. Ventrikel nicht erweitert. Kein Tumor nachweisbar. Schädelbasis ohne krankhaften Befund.

Herz und Herzbeutel normal. Schleimhaut der Trachea intensiv gerötet, geschwellt, schleimig belegt (mikroskopisch, follikulläre Tracheitis). In den grösseren Bronchien viel dicker, zäher Schleim. Lungen hochgradig hyperämisch. Starke Hypostase der Unterlappen.

Die beträchtlich vergrösserte Thymus überlagert die obere Hälfte des Herzens und füllt das ganze vordere Mediastinum aus. Ein Druck auf den Tracheobronchialbaum ist mit Sicherheit nicht nachzuweisen.

Bauchhöhle: Serosa glatt, nicht injiziert, Milz dunkelrot, ungefähr um das Doppelte vergrössert; auf dem Durchschnitt grössere, dunkelrote Flecken und helle weisse Knötchen (mikroskopisch fanden sich Stauung, Hämorrhagien und Hyperplasie der Milz, keine Nekrosen).

Nieren von normaler Grösse, etwas gelappt. Auf dem Durchschnitt dunkelrot und getrübt. Zeichnung undeutlich (mikroskopisch Stauungsniere).

Magen reichlich schleimhaltig.

Schleimhaut des Duodenum und Jejunum etwas verdickt, auf der Höhe der Falten stark gerötet.

Schleimhaut des Ileum gleichfalls stark gerötet. Follikel geschwollen, heben sich als ziemlich dicke Knötchen in der Schleimhaut hervor. Am stärksten ausgeprägt sind diese Erscheinungen im unteren Teil des Ileum und im Coecum mit stark aufgelockerter Schleimhaut. Die Peyerschen Plaques ebenfalls stark geschwollen, mit wallartigen Rändern. Im Colon nach unten zu nimmt die Schwellung der Follikel ab.

Mesenterialdrüsen ziemlich stark geschwollen bis Haselnussgrösse (mikroskopisch einfache Hyperplasie).

Leber, Pankreas, Rectum, Blase, Prostata ohne krankhafte Veränderungen.

Impfungen aus der Milz auf Agar und Drjgalskischen Nährboden hatten völlig negatives Resultat, speziell fanden sich keine Typhusbazillen.

Betonen möchte ich noch besonders, dass nirgends, trotz genauester Durchmusterung der Organe, Veränderungen gefunden wurden, die auch nur den leisesten Anhalt für Tuberkulose ergeben hätten.

Leider wurde das Rückenmark nicht herausgenommen, auch das Gehirn nicht in toto aufbewahrt, so dass mir zur Untersuchung nur einige in 96 proz. Alkohol und in Formol gehärtete Stücke übrig blieben, die verschiedenen Stellen der Grosshirnhemisphären entnommen waren. Ein weiterer Schnitt stammt aus

der Gegend des Chiasma, ein anderer, aus einer nicht mehr sicher zu bestimmenden Stelle in der Nähe der Zentralganglien.

Zur Herstellung von Übersichtspräparaten wurde mit Eosin-Hämatoxylin gefärbt, weitere Färbungen wurden mit der Nisslschen Seifen-Methylenblau-Methode, mit Methylgrünpyronin und Sudanfarblösung vorgenommen.

Den Herren Prof. Nissl und Prof. E. Schwalbe, welchen ich meine Präparate vorlegte, sage ich für die Durchsicht derselben, sowie für wertvolle Ergänzungen der Befunde meinen besten Dank.

Die histologische Untersuchung ergibt zunächst eine nach dem makroskopischen Bild nicht erwartete, stellenweise stärkere entzündliche Infiltration der weichen Hirnhäute. An anderen Punkten dagegen erscheint die Pia nur wenig oder gar nicht verändert. Da, wo der entzündliche Prozess sich am weitesten fortgeschritten zeigt, ist die Pia mehr oder weniger dicht von Rundzellen durchsetzt, die besonders um die z. T. sehr stark erweiterten und prall gefüllten Gefässe herum und in der Wand derselben angehäuft erscheinen. Verschiedentlich setzt sich die Infiltration längs der von der Pia aus in die Hirnsubstanz sich einsenkenden Gefässbahnen fort.

Die Zellen sind vornehmlich einkernige Lymphozyten. Dazwischen sieht man nicht allzu häufig polynukleäre Leukozyten, Zellen mit polymorphen Kernfiguren und im Gewebe verstreut wenige Zellen mit besonders grossen blassen Kernen und hier und da in der Umgebung der Gefässe ausgetretene rote Blutkörperchen.

Nun zum Gehirn selbst. Die Betrachtung mit schwacher Vergrösserung lässt zunächst insoweit normale Verhältnisse erkennen, als gröbere Defekte, wie der makrospischen Besichtigung entsprechend zu erwarten war, nirgends sichtbar sind. Die vier Schichten der Hirnrinde, welch letztere sich scharf von der Marksubstanz abhebt, sind überall deutlich erkennbar. Nirgends finden sich Nekrosen, Erweichungsherde u. dergl. Beim langsamen Verschieben des Präparates unter dem Mikroskop sieht man herdweise, unregelmässig über den Schnitt verteilt, um die Gefässe herumgelagerte Zellanhäufungen. Diese sind in gleicher Weise sowohl in der Rinde wie im Mark anzutreffen, in ersterer dagegen weitaus häufiger und in letzterer ganz besonders in den an die Rinde angrenzenden Gebieten. Charakteristisch ist durchaus das klein-herdweise Auftreten der entzündlichen Infiltrationen, die sich als regellos in der Rinde verstreut präsentieren. Die dazwischen liegenden Partien weisen keine oder nur sehr geringe Veränderungen auf.

Auch innerhalb der befallenen Teile machen sich wesentliche Unterschiede bemerkbar. Die Zellinfiltration ist entweder mehr beschränkt auf die engere Umgebung der Gefässe, oder aber sie greift etwas weiter um sich, so dass an Stellen, wo die Zahl der letzteren eine reichlichere ist, umfangreichere Herde entstehen, die alsdann den Eindruck einer mehr diffusen Infiltration machen. Die Gefässe sind teilweise erweitert und prall gefüllt. Die Gefässwände mehr oder weniger von Zellen durchsetzt und vielfach verdickt. Die Zellanhäufung um die Gefässe herum zeigt alle Grade. Gesunde und kranke Stellen liegen oft dicht nebeneinander.

Was nun die Zellen selbst anbelangt, welche als Ursache dieser Infiltration anzusehen sind, so lassen sich mit Hülfe der starken Vergrösserung und mittels der Ölimmersion eine Reihe verschiedener Formen von einander abgrenzen.

In der Hauptsache sind es mononukleäre Zellen mit zum Teil kleinen Kernen, Lymphozyten. Einige haben einen etwas mehr gelappten oder angedeutet hufeisenförmigen Kern. Polynukleäre Leukozyten sind nur innerhalb der Gefässe zu sehen.

In nicht unbeträchtlicher Anzahl findet man dazwischen Plasmazellen und vereinzelt mittelgrosse Zellen mit mehreren kleinen, stark gefärbten Kernen, deren feinkörniges Protoplasma das Eosin gut aufgenommen hat. Die letzterwähnten Gebilde ähneln sehr eosinophilen Zellen; gegen ihre Identität mit solchen spricht die sehr feine Körnung.

In Sudanpräparaten erkennt man deutlich verschieden grosse Zellen, die zum Teil recht reichlich grössere und kleinere Fettkörnchen enthalten. Eigentliche Fettkörnchenzellen oder Gitterzellen sind dagegen nirgends aufzufinden.

In einem mit Methylenblau behandelten Schnitt konnten zwei Mitosen nachgewiesen werden. Endlich erwähne ich noch das Vorkommen von Gefässsprossen und Stäbchenzellen.

Die Ganglienzellen weisen durchweg Degenerationserscheinungen auf. Völlige Zerstörungen von solchen sind nicht nachweisbar. Das Schollensystem ist meist nicht oder nur wenig erkennbar. Der Inhalt der Zelle erscheint wie gepulvert. Mehrfach sieht man Vakuolen in ihrem Innern. Andere erscheinen wie angefressen, sind klein und geschrumpft.

In einem Schnitt, der aus einer nicht mehr sicher zu bestimmenden Gegend in der Nähe der Zentralganglien stammt, sind die oben beschriebenen Gefässinfiltrationen nicht zu bemerken.

Das Gesamtergebnis der mikroskopischen Untersuchung ist demnach nochmals kurz gefasst folgendes:

1. Stellenweise Infiltration der weichen Hirnhäute;
2. Herdweise über Rinde und Mark regellos verteilte, um die Gefässe herum gruppierte, nicht eitrige encephalitische Herde, die im wesentlichen bestehen aus einer Anhäufung von
   a) Lymphozyten,
   b) Plasmazellen

   Keine Körnchenzellen,
   Keine polynukleären Leukozyten;
3. Infiltration und Verdickung der Gefässwände;
4. Gefässsprossbildung;
5. Zellteilungserscheinungen;
6. Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen.

Herrn Dr. Hoffmann bin ich für seinen mehrfachen freundlichen Rat bei der Anfertigung der Präparate vielen Dank schuldig.

Der klinischen Besprechung schicke ich voraus, dass der Kranke nur wenige Stunden am Abend im Krankenhaus zur Beobachtung kam und die Schwere des Zustandes die Untersuchung auf das notwendige Mass beschränkte.

Was die Diagnose anbetrifft, so ist sie, wie bereits erwähnt, nicht gestellt worden. Der akute Beginn der Erkrankung mit ausgesprochener Nacken- und Rückenstarre, Kopfschmerzen, Erbrechen, Krampfzuständen und Bewusstseinsstörungen liess zunächst an der Diagnose einer Meningitis keine Zweifel aufkommen. Dafür schienen auch zu sprechen der von den Eltern beobachtete Strabismus, der Nystagmus und die allerdings nicht ganz sichere leichte Beteiligung des linken Facialis. In gewissem Sinne wurde die Diagnose insofern nachträglich teilweise bestätigt, als sich mikroskopisch an den Präparaten tatsächlich eine, wenn auch nur geringe, entzündliche Veränderung der Meningen nachweisen liess. Bemerkenswert war das Ergebnis der unmittelbar post mortem angestellten Lumbalpunktion. Die centrifugierte, völlig klare Cerebrospinalflüssigkeit enthielt keine zelligen Elemente (die Untersuchung geschah mit den gewöhnlichen, nicht mit den speziell für die exakte cytologische Methode vorgeschriebenen Centrifugengläschen) und keine Bakterien, so dass eine eitrige Meningitis mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Da der Eiweissgehalt der Flüssigkeit sehr gering befunden wurde, war auch die tuberkulöse Natur einer vermuteten Meningitis sehr in Frage gestellt. Dagegen sprach auch bis zu einem gewissen Grade der akute Beginn und Verlauf, der bei der tuberkulösen Meningitis selten ist. Die Anamnese und die Untersuchung ergaben gleichfalls keine Anhaltspunkte für irgendwelche überstandene bezw. noch bestehende Krankheits-Veränderungen tuberkulöser Art.

Ich erwähne besonders das völlige Fehlen skrophulöser Symptome, sowohl in früheren Jahren, als zur Zeit der Erkrankung. Ebensowenig fanden sich Momente, welche die Annahme einer syphilitischen Infektion hätten nahelegen können. Es blieb noch die Vermutung der seltenen Möglichkeit des Vorhandenseins eines längere Zeit hindurch latent gebliebenen Tumors, in erster Linie eines Solitärtuberkels, wofür die hochgradige Stauungspapille, die bei Gehirnabszessen und Erweichungen selten ist, einen Fingerzeig abzugeben schien. Die Temperatur war, soweit ich mich erinnern kann, bei dreimaliger Messung etwas über 38°, jedenfalls nicht hoch (Kurve ist abhanden gekommen).

Wir sehen, wie hier bei Unzulänglichkeit der gewöhnlichen klinischen Methoden die Lumbalpunktion sehr wesentliche Aufklärung zu verschaffen geeignet war, so dass unter Berücksichtigung aller Details die Diagnose nach vorgenommener Lumbalpunktion unter schrittweiser Ausschliessung aller anderen Möglichkeiten doch mit grösserer Wahrscheinlichkeit hätte gestellt werden können.

Vielleicht gelingt es, auf diese Weise in Zukunft bessere diagnostische Resultate zu erhalten als bisher.

Da sich, wie man sieht, der klinische Symptomenkomplex im Zusammenhang mit dem Ergebnis der Lumbalpunktion mit keiner der angeführten Krankheiten genau deckte, wurde die Diagnose Meningitis auch mit allem Vorbehalt gestellt.

Hemiplegische oder andere Lähmungs-Erscheinungen, wie sie gewöhnlich bei der akuten Encephalitis der Kinder bald nach dem Einsetzen der stürmischen Erscheinungen zur Beobachtung gelangen, waren nicht vorhanden, ein Umstand, der gleichfalls die Diagnose erschwerte. Doch kommen auch foudroyant verlaufende Fälle tuberkulöser Meningitis mit Hemiplegien bei Kindern nicht selten vor (Zappert). Die Erklärung für das Fehlen von Lähmungs-Erscheinungen, soweit sie nicht etwa durch den krampfhaften Zustand der Muskulatur verdeckt waren, dürfte zum Teil in der Geringfügigkeit der encephalitischen Herde zu suchen sein, die nirgends sichtbare, grössere Defekte der nervösen Zellen hervorgerufen hatten, andererseits auch in dem ausserordentlich rapid in 4 Tagen zum Tode führenden Verlauf. Dabei hatten die schweren Erscheinungen (Bewusstlosigkeit, Krämpfe etc.) erst ca. 24 Stunden vor dem Tode eingesetzt. Es ist deshalb die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass bei längerer Erhaltung des Lebens und einer infolgedessen möglichen Propagation des krankhaften Prozesses es doch schliesslich zu charakteristischen, sekundären Erscheinungen, d. h. zu Ausfalls-Erscheinungen auf motorischem Gebiet, gekommen wäre.

In dem bekannten Reymondschen Falle von akuter Encephalitis (1897), der nach 6 Wochen langer Dauer zur Sektion kam, war das Krankheitsbild gleichfalls dem einer Meningitis sehr ähnlich. Eine Hemiparese des rechten Arms, die im Beginn der Krankheit angeblich von den Eltern konstatiert wurde, schien nicht ganz sicher zu sein, zudem war man geneigt, dieselbe auf einen solitären grossen Tuberkel zurückzuführen, an den sich dann Meningitis anschloss. Die später ärztlich kon-

statierten Lähmungserscheinungen des rechten Armes und Beines sowie des linken Facialis waren, da die Krankheit schon längere Zeit neben schweren Bewusstseinstörungen bestanden hatte, auch durch eine meningitische Erkrankung erklärbar. Die Lumbalpunktion ist nicht gemacht worden. In dem auch von Reymond erwähnten Falle von Kast, bei dem der Exitus 14 Monate nach Beginn der Erkrankung eintrat, hatte die Krankheit Zeit, eines ihrer charakteristischsten Symptome, die spastische Parese, zur Entwicklung zu bringen und dadurch die Diagnose zu ermöglichen.

Während bei den verschiedenen Formen der eitrigen und tuberkulösen Meningitis neben tonischen in der Regel klonische Krämpfe überwiegen, sehen wir bei unserem Patienten nur einen hochgradig tonischen Krampfzustand fast der gesamten Muskulatur. Nacken, Rumpf und Beine waren völlig steif in Überstreckung. Die Arme in Beugestellung, die Fäuste geballt. Auch Reymond sah tonische Krämpfe und erwähnt die auffallende ausgesprochene Steifigkeit der Extremitäten, wobei er mehrfach das Fehlen von Konvulsionen betont.

Bei Säuglingen dagegen berichtet Fischl in einem Fall hochgradiger Erweichung des Marklagers beider Hemisphären über klonische und tonische Krämpfe, desgleichen beobachtete Kast ebenfalls bei einem Säugling überwiegend klonische Krampfzustände.

Einen ähnlichen Zustand hochgradiger, mehrere Tage andauernder Starre des ganzen Körpers sah ich bei einem 3jährigen Kind, das nach vielen Wochen an epidemischer Cerebrospinalmeningitis zugrunde ging. (Die histologische Untersuchung des Gehirns wurde damals nicht vorgenommen.)

Die Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven waren in unserem Falle äusserst gering, die Patellarreflexe beiderseits stark gesteigert, der Puls während des kurzen Krankenhausaufenthaltes kaum fühlbar. Urin wurde nicht erhalten. Die Obstipation, sowie das Erbrechen sind den gleichen nervösen Reizerscheinungen bei andersgearteten Gehirnerkrankungen gleichzustellen.

Bezüglich der mikroskopischen Befunde verweise ich auf das bereits weiter oben Gesagte. Nur noch ein paar Worte über die wesentlichsten Zellformen. Die Infiltration der Gefässscheiden sowie ihrer Umgebung besteht im wesentlichen aus zwei verschiedenen Zellarten. Die eine davon sind Lymphozyten mit einem meist rundlichen Kern, die andere Plasmazellen. Dagegen finden sich nirgends ausserhalb der Gefässe, wie das bei

der eitrigen Encephalitis der Fall ist, Leukozyten. Was für eine Bedeutung den vereinzelt vorkommenden sehr an eosinophile Zellen erinnernden vielkernigen Gebilden zukommt, lasse ich unentschieden. Zum letzten komme ich auf eine Art von Zellen zu sprechen, die in der Histologie der Encephalitis seit Virchow eine grosse Rolle spielen, nämlich den Körnchenzellen. Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, Stellung zu nehmen zu den zahlreichen in der Literatur darüber niedergelegten Beobachtungen. Wer sich eingehend darüber orientieren will, der lese die Schmaus-schen Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks 1901 und die kritischen Bemerkungen dazu von Nissl im Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie No. 157. Besonders die letzte Arbeit gibt eine klare Übersicht über alle wesentlichen diesbezüglichen Fragen. Eingehende Untersuchungen experimenteller Natur, die eine wesentliche Förderung einer Reihe bei der Encephalitis in Betracht kommenden Frage bedeutet, hat Friedmann gemacht.

Indem ich auf unseren Fall zurückkomme, bemerke ich, dass sich in den infiltrierten Partien um die Gefässe herum wohl eine mehr oder weniger grosse Anzahl von Zellen fanden, die zweifelsohne Fettkörnchen enthielten.

Echte Fettkörnchenzellen aber, d. h. Gitterzellen, und das betone ich ganz besonders, waren nicht auffindbar.

Nissl nimmt an, dass die Gitterzellen nur von den Endothelzellen der Gefässe oder deren Adventitialzellen, oder vielleicht auch von beiden, gebildet werden. Über die Körnchenzellen sagt er wörtlich: „Will man damit Zellen bezeichnen, welche Fettkörnchen in sich aufzunehmen vermögen, so müsste man schliesslich auch vielen nicht nervösen Zellen ektodermaler Herkunft, ja sogar auch Nervenzellen, besonders aber verschiedenen Gefässwandelementen und vor allem den hämatogenen Zellen, den Leuko- und Lymphozyten das Prädikat Körnchenzellen beilegen. Denn man kann beweisen, dass alle diese Zellen unter Umständen Körnchen des zerfallenen Marks aufzunehmen imstande sind.“ Etwas weiter unten fährt er fort: „Die Leukozyten sind ohne Frage Körnchenzellen in dem Sinne, dass sie unter Umständen Fettkörnchen in ihrem Zellleib enthalten und sich bei der Anwendung von Osmium schwärzen. Aber sie haben nichts mit den Körnchenzellen zu tun, die seit Jahrzehnten in der Neuropathologie eine Rolle spielen. Um diese echten Körnchenzellen zu charakterisieren, habe ich die Bezeichung Gitterzellen vorgeschlagen. Dieser Name

charakterisiert vortrefflich die Zeichnung ihres gitterartig angeordneten Protoplasmas." Dann weiter: „Selbstverständlich sind die Gitterzellen niemals als zelliges Exsudat aufzufassen. Die Gitterzellen wandern nicht aus den Gefässen aus, sondern sie schleppen die Zerfallsprodukte in die Lymphscheiden hinein." So wörtlich Nissl.

Über die Ätiologie in unserem Falle werden wir ebenso im unklaren gelassen, wie dies gewöhnlich bei dieser Erkrankung der Fall zu sein pflegt, wenn nicht irgendwelche gleichzeitig bestehende Infektionskrankheit eine Erklärung möglich macht.

Mehrfach finden sich in der Literatur Angaben über Störungen der Darmfunktion und die Möglichkeit eines kausalen Zusammenhanges solcher mit der Gehirnerkrankung. So nimmt beispielsweise Fischl in einem seiner Fälle bei einem Säugling als Quelle der Intoxikation mangels anderer Erscheinungen, die Wirkung eines im Darm produzierten Toxins auf ein in diesem Fall besonders wenig widerstandsfähiges Gehirn an. Interessante und zahlreiche Beobachtungen darüber bei Säuglingen hat Thiemich niedergelegt im Jahrbuch für Kinderheilk. 1900. III. F. 2. B. Bemerkenswert erscheint mir die Bemerkung Reymonds, dass die Peyerschen Plaques und Follikel stark angeschwollen gefunden wurden. Eine analoge, zum Teil sehr hochgradige Schwellung dieser Organe wurde auch in unserem Fall festgestellt, zugleich mit um das Doppelte vergrösserter Milz. Dabei erwiesen sich mikroskopisch die enteritischen Veränderungen in den befallenen Partien verhältnismässig gering. Kulturversuche aus der Milz hatten negatives Ergebnis.

Welches auch immer die Natur des in unserem Fall krankmachenden Agens gewesen sein mag, so scheint dem anatomischen Befund nach das eine sichergestellt, dass das Gift auf dem Wege der Blutbahn dem Gehirn zugeführt wurde und hier an den verschiedensten Stellen die Gefässerkrankung zustande brachte, welche die Entstehung der oben beschriebenen encephalitischen Herde zur Folge hatte.

Endlich noch einige Worte über die meningitischen Veränderungen. Die Beziehungen des encephalitischen Prozesses zu den leichten nur mikroskopisch erkennbaren meningealen Veränderungen sind nicht klarzustellen, und eine Entscheidung darüber, ob das Gehirn oder die Meningen der Sitz der Primärläsion waren oder ob beide zu gleicher Zeit ergriffen wurden, ist nicht zu treffen. Bekannt ist die häufige Beteiligung der

Meningen bei Infektionskrankheiten und Hirnkrankheiten ähnlicher Natur. Auch Reymond beschreibt die weichen Hirnhäute als im höchsten Grade ödematös. Die Pia mater war auf der Konvexität blutreich, und sämtliche Gefässe waren stark injiziert. Mikroskopisch fanden sich die Arachnoidea von lymphoiden Zellen durchsetzt, die Gefässe der Pia zahlreich stark gefüllt und ausgedehnt; ferner wenig farbstoffführende rote Blutkörperchen, die aus den Gefässen ausgetreten waren und ziemlich viele mononukleäre Leukozyten. Die Gefässwände waren zum Teil etwas verdickt und mit Zellen infiltriert.

Die Erkrankung der Meningen tritt jedenfalls in ihrer Bedeutung für den Verlauf und den Ausgang der Krankheit erheblich gegenüber dem encephalitischen Prozess zurück.

Es ist dieser Fall ein erneuter Beweis dafür, einen welch ungemein schweren und rasch tödlichen Verlauf die nicht eitrige Encephalitis im mittleren Kindesalter nehmen kann, bei selbst relativ geringfügigen, ohne Erweichung oder dergl. einhergehenden anatomischen Veränderungen.

Dem Gefühl meines ergebensten Dankes an meinen Chef, Herrn Geh. Hofrat Vierordt, für die freundliche Überlassung dieses Falles gebe ich hiermit Ausdruck.

Literaturverzeichnis:

1. Fischl, Jahrb. f. Kinderheilk. 1899. Bd. 49, p. 58.
2. Derselbe, Prager medizin. Wochenschr. 1896. No. 26—28.
3. Friedmann, Arch. f. Psych. 1890. 21. Heft 2.
4. Ganghofer, Jahrb. f. Kinderheilk. 1895. Bd. 40. p. 219.
5. Kast, Arch. f. Psych. 1887.
6. Köppen, Arch. f. Psych. 1898. Bd 30.
7. Nissl, Arch. f. Psych. Bd. 33. Heft 2.
8. Derselbe, Zentralbl. f. Nervenheilk. und Psych. No. 157.
9. Derselbe, Abdruck aus den histolog. und histopatholog. Arbeiten. I. Bd. 1904.
10. Pfaundler, Jahrb. f. Kinderheilk. 1899. Bd. 49. p. 264.
11. Reymond, Jahrb. f. Kinderheilk. 1897. Bd. 44. p. 157.
12. Sachs, Lehrb. der Nervenkrankheiten des Kindesalters. 1897.
13. Strümpell, Lehrb. d. speziellen Therapie und Pathologie.
14. Derselbe, Arch. f. klin. Med. 1891. Bd. 47. p. 58.
15. Thiemich, Jahrb. f. Kinderheilk. 1900. 3. F. II. S. 810 u. 895.
16. Wachsmut, Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. 1901. Bd. 34. p. 787.
17. Zappert, Jahrb. f. Kinderheilk. 1896. Bd. 40. p. 170.

XIV.

Aus Dr. Christs Kinderhospital — von Neufvillesche Stiftung — Frankfurt a/M.

Eine seltene Form der Spina bifida cystica[1])

(Myelomeningocele sacralis anterior).

Von

Dr. med. EMIL GROSSMANN.

Die kongenitalen Spaltbildungen der Wirbelsäule, die man unter dem Namen der Spina bifida zusammenzufassen pflegt, sind meist bedingt durch Anomalien der knöchernen Teile der hinteren Zirkumferenz der Wirbelsäule, d. h. vor allem durch teilweises oder vollständiges Fehlen der Wirbelbögen. Ungleich seltener kommen Spaltbildungen auf der Vorderseite der Wirbelsäule, im Bereiche der Wirbelkörper, zur Beobachtung. In diesem Falle sprechen wir auch von einer Rachischisis anterior.

Stülpen sich nun aus diesen Knochendefekten die Rückenmarkshäute, sei es allein oder in Verbindung mit Teilen des Markes selbst hervor, so entstehen jene unter dem Namen Spina bifida cystica bekannten Missbildungen, deren Sitz entsprechend den Skelettveränderungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Rückseite des Körpers ist.

Nach der verschiedenen Art der Beteiligung des Rückenmarks und seiner Häute an diesen Missbildungen unterscheidet Marchand die Myelocele, die Meningocele und als häufigste Form eine Kombination beider, die Myelomeningocele.

Im Laufe der Zeit sind nun auch eine Anzahl Fälle beschrieben worden, in denen die Ausstülpung des Rückenmarks bezw. seiner Häute durch einen Spalt auf der Vorderseite der Wirbelsäule erfolgte (Spina bifida cystica anterior).

Diese Fälle betrafen ausschliesslich weibliche Patienten und

---

[1]) Auszugsweise vorgetragen auf der Versammlung südwestdeutscher Kinderärzte zu Frankfurt a/M. am 11. XII. 1904.

zwar handelte es sich nach Angabe der Autoren jeweils um eine Meningocele sacralis anterior. Entweder hatte die in das Becken hineingewachsene Cyste zu Geburtsstörungen geführt und war bei dieser Gelegenheit erst entdeckt worden oder sie machte infolge ihres Wachstums Beschwerden und gab zur Verwechslung mit Tumoren der inneren Genitalien Veranlassung.

Die bisher bekannt gewordenen Fälle sind folgende[1]):

1. Fall Bryant[2]): 25jährige Frau, gleichzeitig bestehende Schwangerschaft. †.

2. Fall Hugenberger[3]): „Ein schräg ovales rachitisch-hydrorachisches Becken". Wand des Sakralkanals mehrfach durchbrochen, so dass der Sack der Rückenmarkshäute sich in das kleine Becken hineinwölbte.

3. Fall Kroner-Marchand[4]): 20jähriges Mädchen mit rechtsseitigem Klumpfuss. Cystischer Tumor in der Beckenhöhle vor dem Kreuzbein, der den Uterus nach oben links verschoben und das Rectum ganz nach links gedrängt hat. Punktion, später Inzision und Drainage, Tod an aufsteigender eitriger Meningitis.

Sektionsbefund: Die Cyste kommuniziert durch eine ziemlich in der Mittellinie unterhalb des 1. Kreuzbeinwirbels etwas nach rechts gelegene, 2,5 cm breite, 2 cm hohe Lücke im Knochen mit dem Canalis sacralis. Am macerierten Becken ergibt sich folgendes:

a) Spaltbildung des 1. Sakralwirbelkörpers in zwei vollständig getrennte Hälften (Rachischisis anterior).
b) Eine grosse Lücke im Bereiche des 2. Kreuzbeinwirbelkörpers, die rechte Hälfte desselben umfassend und in das Foramen sacrale anterius II übergehend, so dass letzteres für sich allein nicht existiert.
c) Eine unregelmässige Bildung des unteren Endes des Kreuzbeins, besonders rechts, mit Einschluss des Steissbeins.

Der Raum zwischen beiden Körperhälften des 1. Sakralwirbelkörpers war im frischen Zustande durch Bandmassen angefüllt, welche in die Bandscheibe zwischen letztem Lendenwirbel und erstem Sakralwirbel kontinuierlich übergingen.

4. Fall G. Thomas: 19jährige Frau mit einer in der Kreuzbeinaushöhlung liegenden Cyste. Inzision, Tod unter tetanischen Erscheinungen.

5. Fall Emmet[5]): Cyste, welche das Becken vollständig ausfüllte. Die drei unteren Wirbel des Os sacrum auf der rechten Seite defekt. Cyste durch einen Kanal in Verbindung mit dem Canalis spinalis. Tod unter urämischen Symptomen.

---

[1]) Eulenburgs Realenzyklopädie. 1899. Bd. XXII (Marchand: Spina bifida) und Nieberding, Münchner med. Wochenschr. 1904. No. 31.

[2]) Jahresberichte von Canstatt. 1858.

[3]) Archiv f. Gynäk. Bd. XIV. 1879.

[4]) Archiv f. Gynäk. 1881. Bd. XVII.

[5]) Med. Times. 1885. I.

6. Fall Löhlein[1]): Grosser, mit dem Sakralkanale in Verbindung stehender Sack wirkt als Geburtshindernis. Punktion, darauf Infektion des Cysteninhaltes, meningitische Symptome. Deshalb ausgiebige Inzision und Drainage vom Rectum aus. Heilung.

7. Fall Neugebauer[2]): 20jährige Virgo intacta mit intra vitam diagnostizierter Meningocele sacralis anterior. Ausserdem Vagina duplex, Uterus didelphys. 4 Wochen nach der Untersuchung Platzen der Meningocele, plötzlicher Tod.

8. Fall Nieberding[3]): 18jähriges Mädchen, im Anschluss an Trauma Leibschmerzen. Untersuchung ergibt einen Tumor in der Beckenhöhle vor dem Kreuzbein, der zuerst für Haematocele retrouterina gehalten wird. Punktion, darauf Hirnerscheinungen: Kollaps, rasende Kopfschmerzen, Erbrechen, die die Diagnose Meningocele sacralis anterior klarstellen. Radikaloperation (vom Damm aus geplant) verweigert. Sack wahrscheinlich aus einem der linken Intervetebrallöcher hervorgewachsen.

Nieberding zitiert noch einen weiteren Fall von Meningocele sacralis anterior, der von Borst im Centralblatt für Pathologie und pathol. Anatomie, Bd. IX, 1898, veröffentlicht wurde und ein von Schönborn operiertes Kind betraf. Bei der Operation fanden sich neben einem grossen Defekte des Kreuzbeins mehrere zwischen Rectum und Kreuzbein liegende, glattwandige, seröse Cysten mit endothelialer Auskleidung, von denen eine durch die Operation entleert wurde und „höchstwahrscheinlich" eine durch sekundäre Vorgänge abgeschnürte Meningocele darstellte.

Scheiden wir diesen Fall — bekanntlich kommen nach v. Bergmann[4]) unter den angeborenen Sacrococcygealgeschwülsten vor dem Kreuzbein liegende cystische Tumoren vor, die mit dem Wirbelkanale in gar keinen Beziehungen stehen — sowie den Fall Hofmokl, in dem es sich um eine in der Fossa iliaca gelegene Meningocele gehandelt haben soll, als nicht ganz einwandfrei von der Betrachtung aus, so bleiben obige 8 Fälle, in denen teils durch die Sektion, teils durch die klinischen Erscheinungen, die sich z. B. im Anschluss an Punktionen einstellten, ein Zusammenhang des im Becken gelegenen cystischen Tumors mit dem Wirbelkanale nachgewiesen wurde.

Nach allen diesen Beobachtungen erscheint es fast selbstverständlich, dass eine durch einen Spalt auf der Vorderseite der Wirbelsäule austretende Cyste der Rückenmarkshäute in die Beckenhöhle hineinwachsen muss.

Umso interessanter und mitteilenswerter erscheint mir daher der folgende Fall, in dem sich der Tumor — es handelte sich um eine Myelomeningocele sacralis anterior — tatsächlich nicht in das Becken hinein entfaltet hatte, sondern unter den

---

[1]) Gynäkol. Tagesfragen. 1895. IV.

[2]) Bericht über die 75. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. Münchner med. Wochenschr. 1903.

[3]) l. c.

[4]) Berliner klin. Wochenschr. 1884.

Weichteilen der rechten Glutaealgegend zum Vorschein kam, so dass ich ihn von hinten entfernen konnte.

Ein derartiger Fall ist meines Wissens in der Literatur bis jetzt noch nicht beschrieben worden.

Krankengeschichte.

Gottlieb M. aus N., geb. 28. XII. 03, aufgen. 5. X. 04.

Anamnese: Eltern gesund. Von Missbildungen in der Familie nichts bekannt. Pat. hat sich bis jetzt normal entwickelt. Bald nach der Geburt bemerkte die Mutter eine etwa taubeneigrosse Geschwulst in der rechten Gesässgegend des Kindes, die anfangs, solange sie noch klein war, auf Druck zuweilen plötzlich zum Verschwinden gebracht werden konnte. Im weiteren Verlaufe soll sie sich dann ziemlich rasch vergrössert haben.

Am 18. VI. 04 erstmalige Untersuchung des Pat. in der poliklinischen Sprechstunde des Spitals.

Diagnose: Meningocele; etwa pflaumengrosser fluktuierender (?), auf Druck anscheinend kleiner werdender Tumor, der vom oberen Teile des Kreuzbeins auszugehen scheint.



Fig. 1.

Die Mutter gab ferner an, dass das Kind fast dauernd nass lag und sehr häufige Stuhlentleerungen hatte. Beweglichkeitsstörungen in den Extremitäten oder eine besondere Druckempfindlichkeit der Geschwulst will die Mutter nicht bemerkt haben.

Status: Gut entwickeltes, aber auffallend blasses Kind. Brust- und Bauchorgane ohne Besonderheiten.

In der rechten Glutäalgegend zwischen Kreuzbeinrand und Darmbeinschaufel eine etwa hühnereigrosse, kegelförmig über das Hautniveau hervorragende Geschwulst (vgl. Fig. 1), die sich nach oben, medialwärts und teilweise auch nach unten von der bedeckenden Haut gut abgrenzen lässt, während sie im Bereich der grössten Wölbung und namentlich lateral direkt in das Unterhautfettgewebe überzugehen scheint. Die Geschwulst ist ziemlich verschieblich, in ihrem medialen Abschnitt lässt sich ein dünnerer Fortsatz verfolgen, der sich am Kreuzbeinrande in der Tiefe verliert. Die Konsistenz der Geschwulst ist die eines Lipoms, ihre Form an manchen Stellen eine gelappte. Fluktuation ist nicht sicher nachweisbar. Über dem Tumor finden sich einige Teleangiektasien in der Haut. Durch Druck lässt sich die Geschwulst nicht merklich verkleinern, Druckschmerz scheint nicht zu bestehen. Keine Motilitätsstörungen,

keine sonstigen Missbildungen. Urin in kleinen Mengen sehr häufig entleert, von scharfem Geruch.

Da die Geschwulst namentlich in der letzten Zeit rasch gewachsen sein soll,

Operation am 7. X. 04.

Nach einem annähernd quer über den Tumor verlaufenden Hautschnitt kommt man durch den kräftig entwickelten Panniculus adiposus auf die lipomartige Geschwulst, die sich medial und oben stumpf aus dem umgebenden Fettgewebe ausschälen lässt. Lateral und unten sowie auf ihrer Höhe geht sie ohne jede scharfe Grenze in das Unterhautfettgewebe über, so dass die Auslösung hier nur auf scharfem Wege möglich ist. Nachdem zahlreiche strangförmige Adhäsionen hauptsächlich in den tieferen Schichten auf der lateralen Seite des Tumors durchtrennt sind, lässt sich an ihm allmählich ein gut bleistiftdicker Stiel isolieren, der am Kreuzbeinrande vorbei in die Tiefe zieht und in einer scharf abgrenzbaren Knochenlücke auf der Vorderfläche des Os sacrum endigt. Der jetzt nur noch an seinem Stiele hängende Tumor zeigt deutliche respiratorische und pulsatorische Schwankungen. Nervenstränge kommen nicht zu Gesicht, wohl aber einige grössere Gefässe, die stumpf beiseite geschoben werden können. Ligatur und Abtragen des Stieles, wobei sich aus dem Innern des cystischen Tumors etwa 10 ccm klarer Flüssigkeit entleeren. Der Rest des Stieles wird medialwärts umgeschlagen und mittelst zweier Katgutsuturen an das Periost des Kreuzbeins angeheftet. Drainage der sehr tiefen Wundhöhle, Hautnaht, aseptischer Verband. Zum Schutze gegen Durchnässung Lagerung des Pat. in halber Bauchlage.

Verlauf völlig fieberfrei. In den ersten zwei Tagen sickert noch etwas Cerebrospinalflüssigkeit aus, dann bleibt die Wunde trocken. Drain am dritten Tage entfernt.

15. X. Nähte entfernt. Wunde per primam geheilt.

17. X. geheilt entlassen.

Entlassungsbefund:

Wunde gut vernarbt. An Stelle des früheren Tumors findet sich noch eine etwa fünfmarkstückgrosse flache Vorwölbung der Haut, die von hypertrophischen Fettmassen im Panniculus adiposus herrührt. Der After steht ziemlich weit offen, Stuhlgang erfolgt 3mal pro die spontan. Beim Schreien entleert sich tropfenweise Urin, während in der Ruhe die Entleerung im Strahl erfolgt. Die Exploratio per rectum ergibt folgendes: etwa 4 cm oberhalb des äusseren Analringes fühlt man auf der Vorderfläche des Os sacrum, das auffallend steil verläuft und von dem auf der rechten Seite Teile zu fehlen scheinen, eine nach rechts gelegene, von scharfen Knochenrändern begrenzte Lücke, die ungefähr die Grösse einer Fingerkuppe besitzt. Vom Steissbein ist nichts zu fühlen.

Die Röntgenaufnahme (vgl. Fig. 2), die aus äusseren Gründen erst nach erfolgter Heilung gemacht werden konnte, ergab einen sehr interessanten Befund. Man erkennt deutlich den knöchernen Defekt der drei unteren Sakralwirbelkörper auf der rechten Seite. Ausserdem sieht man etwa in der Höhe des 3. Sakralwirbels, seitlich von dem Defektrande, einen dunkleren Schatten, der offenbar auf eine umschriebene Knochenbildung an dieser Stelle hindeutet und zwar entspricht die letztere ihrer Lage nach der

oben beschriebenen Knochenlücke, aus der sich der Tumor hervorgestülpt hatte. Man darf also wohl annehmen, dass dieser Schatten Knochenteilen angehört, die ausserhalb des Defektrandes gelegen, zur knöchernen Begrenzung der eigentlichen Bruchpforte beitragen.

Herr Privatdozent Dr. Mönckeberg-Giessen hatte die Liebenswürdigkeit, das durch die Operation gewonnene Präparat einer eingehenden pathologisch-anatomischen Prüfung zu unterziehen und mir folgenden Bericht darüber zur Verfügung zu stellen, wofür ich ihm zu grossem Danke verpflichtet bin.



Fig. 2.

Das Präparat ist ungefähr kleinapfelgross und hat annähernd kugelige Gestalt. Die Aussenfläche besteht durchweg aus Fettgewebe von kleintraubiger Beschaffenheit und blassgelblicher Farbe. An der Stelle der Oberfläche, wo die „Geschwulst“ operativ (vom Kreuzbeine) abgetragen wurde, findet sich eine etwa 1 cm weite rundliche Öffnung, die in einen das Präparat teilweise durchsetzenden inneren Hohlraum führt. Durch die Öffnung tritt ein von der gegenüberliegenden Seite des inneren Hohlraumes ausgehender, über bleistiftdicker, etwa kegelförmiger Stiel an die Oberfläche.

Zur weiteren Orientierung wird ein Schnitt durch das Präparat angelegt, der gerade den Stiel in zwei Hälften teilt. Die beiden so entstandenen Schnittflächen zeigen Bilder, die an Durchschnitte durch Medusen er-

innern: der Schirm wird gebildet von der die Höhle umgebenden Wand, von der der Stiel glockenklöppelartig ausgeht. Die Höhle ist exzentrisch gelegen, und zwar ist sie näher zu der Fläche hingerückt, in welcher die durch den Stiel fast ganz verlegte Öffnung konstatiert wurde, so dass die Wandung der Höhle da, wo der Stiel entspringt, die grösste Dicke aufweist. Die Innenfläche des etwa wallnussgrossen Hohlraumes erscheint glatt, nur ziehen stellenweise zarte Stränge über kleine Ausbuchtungen der Wandung hinweg. Die Wand selbst hat fast überall den Charakter talgigen Fettgewebes; nur an einzelnen Stellen liegen dicht unterhalb der Innenfläche kleine Inseln blassgraurötlichen Gewebes von derberer Konsistenz und homogener Beschaffenheit. Aus ebensolchem Gewebe erscheint der Stiel, namentlich an seinem freien Ende, auf dem Durchschnitt zusammengesetzt; doch finden sich hier dazwischen eingesprengt auch kleine Inseln von Fettgewebe.

Das Präparat wurde zunächst zur Fixierung in 10proz. Formol gelegt. Nach der Fixierung wurden aus verschiedenen Stellen der Höhlenwandung Stücke herausgeschnitten, in Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet; die Schnitte wurden nach verschiedenen Methoden gefärbt. Weitere Scheiben aus dem ganzen Präparat, Teile des Stieles enthaltend, wurden zur Markscheidenfärbung nach Weigert vorbehandelt und in Celloidin eingebettet. Gefärbt wurden die Schnitte nach Weigert und Pal.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich als Auskleidung der inneren Höhle überall ein einschichtiger, ganz flacher, endothelartiger Zellbelag, der einem ziemlich lockeren, faserigen Bindegewebe aufsitzt. Auf letzteres folgt nach aussen hin eine Lage parallelfaserigen, ziemlich dichten Bindegewebes von wechselnder Breite, und an diese schliesst sich grosszelliges Fettgewebe mit sehr spärlichen bindegewebigen Zwischenfasern an, das die ganze übrige Höhlenwandung einnimmt. In dem subepithelialen lockeren Bindegewebe und direkt ausserhalb der dichtbindegewebigen Wandschicht finden sich sehr reichliche quer- und längsgetroffene markhaltige Nervenfaserbündel, sowie relativ grosse Blutgefässe (Arterien und Venen). — In den erwähnten derberen Gewebsinseln an der Innenfläche des Hohlraums liegt unter der locker bindewebigen Zone ziemlich dichtmaschiges, faseriges, kernreiches Gewebe, das nach seinem morphologischen und tinktoriellen Verhalten als Gliagewebe anzusprechen ist. Diese Gewebsinseln werden kapselartig umgeben von ziemlich dichtem Bindegewebe, das bald kurze, bald längere septenartige schmale Züge zwischen die Gliamassen entsendet. An andern Stellen sind die Bindegewebszüge sehr viel breiter, so dass nur kleine, verschieden gestaltige Haufen von Gliagewebe zwischen ihnen erscheinen. Das umgebende Bindegewebe ist überall reich an markhaltigen Nervenfasern. Letztere sind im Gliagewebe nur ganz vereinzelt vorhanden, Ganglienzellen wurden überhaupt nicht gefunden. Innerhalb der Gliamassen, die übrigens an ihrer Peripherie dichter und regelmässiger gefügt erscheinen, als im Zentrum, finden sich unregelmässig gestaltete, quer- und längsgetroffene Hohlräume, ausgekleidet mit dichtem einschichtigen zylindrischen Epithel, das durchaus an das Ependym des Zentralkanals erinnert. In einigen dieser Hohlräume liegen geronnene (lymphatische?) Massen.

Ähnliche Verhältnisse, wie diese derberen Gewebsinseln, zeigt auch der Stiel. Unter dem flachen auskleidenden Zellbelag liegt hier eine Schicht

parallelfaserigen Bindegewebes mit ziemlich reichlichen, quer- und längsgetroffenen markhaltigen Nervenfaserbündeln; diese Schicht schliesst das das Zentrum des Stiels einnehmende nervöse Gewebe ein. Letzteres zeigt eine rein gliöse Randzone, auf die eine breitere Schicht mit zahlreichen, parallel zur Stieloberfläche verlaufenden markhaltigen Nervenfasern folgt.

Die Fasern liegen ziemlich dicht, sind durchweg dünn und besitzen ausgesprochene variköse Anschwellungen. Die innersten Partien des Stiels werden gebildet von Gliagewebe, das locker ist und vielfach von Bindegewebe unterbrochen und umschlossen wird; in ihm verlaufen ziemlich spärliche, sehr feine markhaltige Nervenfasern ohne jede Anordnung. Von derjenigen Fläche des Stiels, die durch die Abtragung bei der Operation gebildet wurde, treten in ihn zwei schmale Kanäle ein, die ausgekleidet sind von hohem zylindrischen Epithel, dessen Zellen äusserst dicht bei einander liegen und bei schwacher Differenzierung nach Pal faserige Ausläufer ins umgehende Gliagewebe aussenden. Im übrigen ist auch der Stiel ziemlich reich an relativ grossen Blutgefässen.

Nach dem Befunde bei der Operation und dem makroskopischen und mikroskopischen Verhalten handelt es sich meiner Meinung nach um eine kongenitale Defektbildung im Körper eines (oder mehrerer?) Sakralwirbel mit konsekutiver Myelomeningocele anterior, die sich aus Raummangel im kleinen Becken aus dem Foramen ischiadicum mains nach hinten unter die Glutaeen vorgestülpt hat. An der Aussenfläche des Sackes ist es ausserdem zu einer lipomartigen Wucherung von Fettgewebe gekommen.

Was diese Lipomwucherung anbelangt, so ist dieselbe bei reinen Meningocelen wiederholt beobachtet worden. v. Bergmann[1]) hat 1884 bezüglich der sakrolumbalen Meningocele auf diesen Punkt hingewiesen. v. Recklinghausen[2]) beschrieb einen Fall, in dem sich bei der Sektion eines mit Spina bifida occulta behafteten Mannes innerhalb des erweiterten Canalis spinalis ein Myofibrolipom fand, welches das Rückenmark völlig eingescheidet und infolge des hierdurch bedingten Druckes auf die Medulla spinalis schwere neurotische Störungen des einen Fusses verursacht hatte. Auch andere Autoren haben auf das gleichzeitige Vorkommen von Fettgeschwulstbildungen mit Meningocelen hingewiesen.

In unserem Falle hatte die Lipomwucherung allmählich einen beträchtlichen Umfang angenommen, so dass der Tumor zur Zeit der Operation ganz den Eindruck eines tiefsitzenden Lipoms machte. Allerdings blieb nach dem 4 Monate vor der Operation erhobenen Untersuchungsbefund (s. o.) der Verdacht auf eine vom Rückgratkanal ausgehende Geschwulstbildung bestehen, mit vollem Rechte, wie wir sahen, wenn wir zunächst

---

[1]) l. c.

[2]) Virchows Archiv 1886, Bd. 105.

natürlich auch nicht an den seltenen Fall ihres Ursprunges aus einer auf der Vorderfläche des Os sacrum gelegenen Spaltbildung dachten.

Dass es von grosser praktischer Wichtigkeit sein kann, im gegebenen Falle an die Möglichkeit einer Kombination von Lipom mit Meningocele bezw. einer der ihr verwandten Formen zu denken, liegt auf der Hand.

Im Anschlusse an die Operation zeigten sich in unserem Falle vorübergehende Innervationsstörungen der Blase und des Mastdarms. Bekanntlich entspringen die feinen, Blase und Mastdarm versorgenden Nervenstränge aus dem dritten und vierten Sakralnerven. Nun wissen wir aus den seitherigen Beobachtungen von Meningocelen, dass gar nicht so selten Nervenstränge zu der Wandung der Geschwulst in Beziehung treten, vollends wenn sie von der Vorderseite der Wirbelsäule, z. B. aus einem Intervertebralloche, entspringt. Die Nerven können entweder in Gestalt grösserer Schlingen der Cystenhülle adhärent sein oder in der Cystenwand selbst verlaufen oder endlich sich in Form eines feinen Netzwerkes auf der Oberfläche des Sackes ausbreiten.

Es ist also nicht zu verwundern, dass aus dem Abtragen einer solchen Cyste mehr oder weniger ausgesprochene nervöse Störungen resultieren können, zumal wenn es sich, wie in unserem Falle (vgl. den mikroskopischen Befund), um ein in der Cystenwand weit verzweigtes Netwerk von Nervenfasern handelt, die bei einer etwaigen Operation natürlich nicht in die Augen fallen. Dass man sichtbare Nervenstränge nach Möglichkeit zu schonen hat, bedarf keiner besonderen Erwähnung.

So zeigten sich auch in unserem Falle Ausfallserscheinungen, welche auf eine Läsion der die Blase und den Mastdarm versorgenden Nervenbahnen, also des dritten und vierten Sakralnerven, hinwiesen, die offenbar in einen innigen Konnex zur Wandung der Cyste getreten waren. Gleichzeitig bestätigte aber auch dieser Befund unsere Annahme, dass die Austrittspforte der Geschwulst wohl dem dritten oder vierten rechten vorderen Sakralloche entsprechen musste, durch welche ja die in Frage kommenden Sakralnerven den Canalis spinalis verlassen.

Die genannten Störungen waren übrigens nur von kurzer Dauer, so dass schon nach Ablauf weniger Wochen Blase und Mastdarm in normaler Weise funktionierten.

Die Veränderungen am Skelett bestehen, wie das Röntgenbild zeigt, in erster Linie aus der umfangreichen Defektbildung des Kreuzbeins. Ähnliche Verhältnisse lagen wohl in dem oben zitierten Falle von Emmet vor. Überraschend war es, dass man den Defekt per rectum nicht in dem Umfange fühlte, wie man das nach Betrachtung des Röntgogrammes erwarten konnte. Offenbar sind die fehlenden knöchernen Teile stellenweise durch straffe Bandmassen ersetzt, wie das Borst in einem Falle beschrieben hat. Dagegen war die eigentliche Bruchpforte dem Gefühl deutlich zugänglich. Aus ihrer ganzen Konfiguration und Lage ist die Annahme berechtigt, dass es sich auch hier wie in dem Falle Kroner-Marchand um ein durch Defektbildung des Wirbelkörpers abnorm erweitertes Foramen sacrale anterius handelt.

Durch die Defektbildung am Kreuzbeine war zwischen Kreuzbeinwand einerseits und hinterer Begrenzung der Beckenschaufel andererseits ein abnorm weiter Spalt entstanden, der es dem relativ sehr grossen Tumor überhaupt erst ermöglichte, seinen Weg nach hinten zu nehmen. Höchstwahrscheinlich handelt es sich im vorliegenden Falle auch um partielle Defektbildungen im Bereiche der Weichteile, vor allem der Glutaealmuskelplatte. Wenigstens kam man bei der Operation nicht durch Muskelschichten hindurch, wie das bei normal entwickeltem Glutaeus zu erwarten gewesen wäre.

Auch hinsichtlich der Genese scheint mir der geschilderte Fall ein besonderes Interesse zu bieten.

Aus der Entwicklungsgeschichte wissen wir, dass in embryonaler Zeit durch Verschmelzung der Ränder der Medullarrinne in der Mittellinie das Medullarrohr entsteht, dem das Hornblatt zunächst noch unmittelbar aufliegt. Indem dann von den Seiten her die Rückenplatten zwischen Medullarrohr und Hornblatt hineinwachsen, trennen sich letztere beide, wodurch das Medullarrohr tiefer zu liegen kommt.

Ranke[1]) hat nun die Theorie aufgestellt, dass die Spina bifida auf eine unvollständige Trennung zwischen Hornblatt und Medullarrohr zurückzuführen sei.

Denkt man sich an umschriebener Stelle den Zusammenhang zwischen Medullarrohr und Hornblatt weiterbestehend zu einer Zeit, wo von den Urwirbeln her die Rückenplatten zwischen beide hineinwachsen und sich die knorpelige Anlage des Wirbelskeletts

---

[1]) Zitiert bei Eulenburg (s. o.)

vollzieht, so erscheint es in der Tat plausibel, dass an jener Stelle kein vollständiger Verschluss der Knochenteile stattfindet. Damit ist auch die Möglichkeit eines persistierenden Zusammenhanges des Rückenmarkes oder seiner Umhüllungen mit der äusseren Bedeckung gegeben. In diesem Sinne äussern sich v. Bergmann[1]) Virchow, Marchand, während v. Recklinghausen[2]) das Primäre in einem Wachstumsmangel des Blastoderms sieht. Nach diesem Autor sind alle Formen der Spina bifida nur Spielarten derselben Hemmung, die auf einer Allgemeinstörung der ersten Anlage, nicht auf einer später lokal einwirkenden Schädlichkeit beruht.

Wenn nun auch die Rankesche Theorie nicht in Betracht kommen kann für jene Fälle, bei welchen der Tumor in das Becken hineinwächst, wie das in den oben zitierten Beobachtungen von Meningocele sacralis anterior regelmässig der Fall war, so ist sie doch vielleicht geeignet, den merkwürdigen Befund in unserem Falle zu klären. Man könnte sich denken, dass hier an einer ziemlich weit lateral gelegenen Stelle keine vollständige Trennung zwischen Hornblatt und Medullarrohr eintrat und dass dies die Ursache war, weshalb der Tumor sich nicht frei in das Becken hinein entfalten konnte, sondern in mehr oder minder festem Zusammenhang mit der äusseren Decke der hinteren Zirkumferenz des Stammes bleiben musste.

[1]) l. c.

[2]) Virchows Archiv 1886. Bd. 105.

XV.

Über zwei Fälle kongenitaler Atresie des Ostium venosum dextrum.

Von

MARIE KÜHNE, med. pract.

von Stein a. Rh.

Die reine kongenitale Atresie des Ostium venosum dextrum ist eine so seltene Missbildung, dass es deswegen schon gerechtfertigt sein dürfte, zwei neue, einschlägige Beobachtungen zu veröffentlichen, zumal da die bis jetzt vorliegende Literatur über diese Missbildung eine recht spärliche ist. Der erste hier beschriebene Fall stammt aus der Praxis von Herrn Privatdozent Dr. Bernheim, der zweite aus der Poliklinik von Herrn Professor Hermann Müller.

I. Fall.

Krankengeschichte.

Den 20. VIII. 1902 wurde G. Z., 7 Monate alt, in die Poliklinik von Herrn Dr. Bernheim gebracht. Bei der Inspektion fiel sofort die allgemeine Cyanose auf, die namentlich an den Fingernägeln und Lippen deutlich ausgesprochen war. Beim Schreien wurde sie noch intensiver. Dabei verzerrte das Kind angstvoll das Gesicht, die Augen wurden matt, und unter beständiger Zunahme der Blaufärbung wurde die Atmung stöhnend, bis das Kind ermattet in unruhigen Schlaf verfiel. Solche Schreianfälle traten seit 3 Monaten etwa alle 8 Tage auf, seit 3 Wochen täglich. Bei der Auskultation hörte man ein lautes, sausendes, systolisches Geräusch über dem Stamm und ein leises über dem Sternum und an der Spitze. Am Rücken war es nicht zu hören. Der II. Pulmonalton war nicht verstärkt. Die Herzgrenze konnte wegen der Unruhe des Patienten nicht deutlich abgegrenzt werden, reichte aber nach rechts mindestens zur Mammillarlinie. Milz und Leber erschienen nicht vergrössert. Die Fontanelle war 4,5 cm lang, 3,5 cm breit, keine Spur von Craniotabes, keine Zähne. Ein Stiefbruder des Patienten aus erster Ehe des Vaters soll ebenfalls einen Herzfehler gehabt haben. Vater und Mutter sind gesund. Das Kind wog bei der Geburt 2250 g und bei der ersten Untersuchung im Alter von 7 Monaten 4550 g.

2. IX. 1902. Das Kind ist sehr livid und matt. Öfters Dyspnoe-Anfälle, wobei es die Augen verdreht und in soporösen Schlummer verfällt. Der Appetit ist gering.

20. IX. 1902. Gewicht 4750. Die Cyanose ist dieselbe.

30. X. 1902. Gewicht 5350. Das Kind hatte keine Anfälle mehr, der Appetit war gut.

12. XI. 1902. Am Hinterkopf besteht starke Venenzeichnung. Das Geräusch ist auch jetzt am lautesten über dem Sternum hörbar, dann über der Pulmonalis und verliert sich nach links zu. Über der Spitze ist es nicht zu hören, dagegen über dem Rücken. Die Herzpulsationen sind im 4. und 5. J. C. R. innerhalb der Mammillarlinie, ferner rechts vom Sternum im 2. und 4. J. C. R. zu sehen. Die Herzgrenze überschreitet den rechten Sternalrand nun 1—2 Querfinger. Nach unten reicht sie bis zur 7. Rippe. Puls 112. Der Leberrand reicht bis unterhalb des Nabels. Die Milz ist zweifingerbreit unterhalb dem Rippenbogen fühlbar.

22. II. 1903. In der Nacht trat ein Anfall von Herzschwäche auf, der den Exitus befürchten liess. Das Kind erholte sich wieder, hatte nun aber in der Folgezeit viel häufiger Anfälle von Dyspnoe.

28. II. 1903. Täglich heftige Anfälle mit starker Cyanose. Puls 140. Der Schlaf setzte ganz aus. Ordination Morphium.

2. III. 1903. Das Morphium wurde gut vertragen. Das Kind schlief jeweilen nachher 2 Stunden. Die Cyanose blieb sich gleich. Die Venen auf dem Dorsum der Finger springen stark vor,

4. III. 1903. Erbrach zweimal braunrote Massen. Rechts hinten Rasseln zu hören.

6. III. 03. Exitus in vorhergehender Nacht.

Sektionsbericht.

Das Herz liegt in grosser Ausdehnung frei. Rechts ist die Lunge retrahiert. Im Herzbeutel findet sich ein Esslöffel voll getrübter gelber Flüssigkeit mit etwas Fibringerinsel. Von vorn betrachtet, zeigt das Herz einen ziemlich normal aussehenden linken Ventrikel. Der rechte Ventrikel ist sehr klein, nach rechts abgeplattet und durch eine tiefe Furche vom rechten Vorhof getrannt, welcher stark nach unten verlagert ist. In den rechten Vorhof münden die Vena cava superior und inferior. Aus dem kleinen rechten Ventrikel geht eine federkieldicke Pulmonalis ab, während hinter derselben die Aorta 2—3 mal so umfangreich ist. Infolge der geringeren Breite des rechten Ventrikels erscheint die Pulmonalis nach rechts verlagert. Die Aorta zeigt etwa 1,8 cm oberhalb ihrer Ursprungsstelle eine sackartige Ausdehnung, die namentlich stark an der rechten Hand ausgesprochen ist. Der linke Ventrikel hat aufgeschnitten, ohne Muskulatur, einen Durchmesser von 9 cm. Der rechte Ventrikel einen solchen von 2,6 cm. Die Herzspitze wird nur vom linken Ventrikel gebildet. Derselbe ist ungewöhnlich breit, namentlich im Vergleich zum ersten, der nur einen Anhängsel des linken bildet. Rechts von ihm und durch eine tiefe Furche getrennt liegt der enorm vergrösserte rechte Vorhof. Seine Muskulatur ist dicker als die des linken Vorhofes. An der Innenwand zeigen sich dicke Trabekeln und ein sehr grosses, für einen Zeigefinger durchgängiges Foramen ovale. Auch der linke Vorhof ist stark vergrössert. Die Klappen der Mitralis, Pulmonalis

und Aorta sind normal und zeigen keinerlei Veränderungen. Von der Tricuspidalklappe ist keine Spur zu sehen. Ebensowenig von einem Ostium atrioventriculare dextrum. Die Scheidewand zwischen rechtem Vorhof und rechtem Ventrikel besteht aus einer dicken Muskelplatte. Direkt unterhalb des Muskelansatzes befindet sich eine schlitzförmige, horizontale Öffnung im Septum interventriculare. Durch letztere gelangt man in den rechten Ventrikel. Die vordere Wand des letzteren ist sehr dünn. Am Abgang der grossen Gefässe zeigt sich nichts besonderes. Das Lumen des Ductus Botalli ist gegen die Pulmonalis offen, gegen die Aorta scheinbar geschlossen; auf einigen Druck lässt sich jedoch eine freie Knopfsonde in die Aorta einführen. Der Ductus ist 2 cm lang und geht oberhalb der Teilungsstelle der Pulmonalis von ihr ab zum Aortenbogen, wo er unterhalb des Beginns der Subclavia sinistra einmündet.

Der Beschreibung des Herzens lasse ich die wichtigsten Grössenmasse folgen:

Horizontaler Durchmesser des Herzens	10,5 cm
Vertikaler Durchmesser des Herzens	5,5 „
Länge des linken Ventrikels, vom Sulc. coronarius bis zum weitest nach links gelegenen Punkt .	5,5 „
Länge des rechten Ventrikels	1,5 „
Breite des rechten Vorhofes	3,5 „
Höhe desselben	5 „
Umfang der Aorta an der Basis	4 „
Umfang der Pulmonalis an der Basis	2,5 „
Grösste Dicke der Wandung des linken Ventrikels	1,0 „
Grösste Dicke der Wandung des rechten Ventrikels	0,2 „

II. Fall.

L. Z. wurde den 28. I. 1901 normal geboren. Schon bei der Geburt resp. unmittelbar nach derselben fiel der Umgebung eine Blaufärbung des Gesichtes und der Hände auf, die besonders beim Schreien stark wurde. In den ersten 3 Monaten wurde das Kind von der Mutter gestillt und soll während dieser Zeit, abgesehen von der Blaufärbung, vollkommen gesund gewesen sein. Nach dieser Zeit bekam das Kind Kuhmilch 1 : 3. Es stellten sich sogleich Verdauungsstörungen ein, und die Mutter beobachtete, dass das Kind häufig aufschrie und dabei an Gesicht und Händen und Lippen intensiv blau wurde. Die Gewichtszunahme blieb aus, und die Eltern suchten deshalb die Poliklinik von Herrn Dr. Bernheim auf. Derselbe konstatierte einen angeborenen Herzfehler. Die Anfälle von Atemnot, bei denen die Blausucht besonders stark wurde, stellten sich fast täglich ein. Während derselben bestand leichtes Stöhnen und scheinbare Bewusstlosigkeit. Ende Juli 1901 betrug das Körpergewicht 4 kg. — Vater und Mutter des Kindes sind völlig gesund, ebenso ein 4jähriges Brüderchen des Patienten. Herzfehler oder andere Missbildungen sind in der ganzen Verwandtschaft nicht bekannt Am 11. XI. kam das Kind in universitätspoliklinische Behandlung und wurde die Diagnose Morbus coeruleus wegen angeborener Stenose der Pulmonalis gestellt. Es fiel namentlich ein lautes, blasendes, systolisches Geräusch auf, das auch am Rücken deutlich zu hören war.

Die oben beschriebenen Anfälle wiederholten sich fast täglich. Bei einem Besuch im Oktober lag das Kind gerade in einem solchen Anfall. Die Atmung war äusserst angestrengt, stöhnend und die Exspiration oft mit lautem Schreien verbunden. Puls 132. Am 27. X. war das Herzgeräusch schwächer, am Rücken nicht mehr hörbar. Den 28. X. 1901 Exitus in einem Anfall, 9 Monate nach der Geburt.

Beschreibung des Herzpräparates.

Da die Sektion im ganzen nichts Abnormes aufwies, kann sogleich zur Beschreibung des Herzens übergegangen werden. Es wurde dasselbe sogleich nach der Sektion in Formol eingelegt und beziehen sich die folgenden Angaben auf das gehärtete Präparat, das mir von Herrn Prof. Müller gütigst zur Verfügung gestellt wurde. Zuerst fällt die eigentümliche Form des Herzens auf, die ein beinahe horizontal liegendes Rechteck mit stark gewölbter vorderer und ganz glatter hinterer Fläche darstellt. Die linke untere Ecke ist die Herzspitze. Beinahe die ganze vordere und auch die Rückenfläche des Herzens werden von dem übermässig grossen linken Ventrikel gebildet, welchem die Kammer an der rechten Seitenkante nur wie ein bandartiges Anhängsel aufsitzt. Zwischen beiden verläuft ein seichter Sulcus interventricularis. Beide Vorhöfe sitzen in auffallender Weise dem linken und hinteren Teil des Herzens auf, sodass die rechte Ansatzstelle des rechten Vorhofes nicht wie bei einem normalen Herzen rechts vorn beginnt, sondern hinten, genau in der Mitte zwischen rechtem und linkem Herzrand. Dadurch erscheinen die Mündungsstellen beider Venae cavae nach links verschoben. Der erste Vorhof ist infolge Hypertrophie und Dilatation seines Auricels um das Doppelte vergrössert, der linke Vorhof ist normal. Sämtliche Venenmündungen zeigen keine abnormen Verhältnisse. In den rechten Vorhof münden die Vena cava sup. und inf. und der Sinus coronarius. Rechts von der Cava inferior verläuft die 2 mm breite Valvula Eustachii, die sich ohne Unterbruch direkt in die Valvula Thebesi fortsetzt. Rechts von der deutlich erhaltenen Crista terminalis beginnt das sehr vergrösserte rechte Herzohr, mit starken Trabekeln versehen. Dieser grosse rechte Vorhof geht direkt in den linken über, mit ihm einen Raum bildend. An Stelle eines Vorhofseptums ist eine 8 mm breite, häutige Leiste bemerkbar, die mit dünnem Rand nach dem Lumen gerichtet ist und von der oberen Vorhofswand nach hinten und unten ziehend, am Boden mit einer wulstartigen Verbreiterung endet. Eine Valvula foraminis ovalis ist nicht vorhanden. Rechts von dieser wulstartigen Verbreiterung befindet sich am Boden des rechten Vorhofes eine scharf gezogene kurze Furche als einziger Anhaltspunkt für ein Ostium atrioventriculare dextrum. Von Klappengewebe ist keine Spur vorhanden. Eine Kommunikation zwischen rechtem Vorhof und Ventrikel ist nicht vorhanden, sondern beide sind durch dichtes Muskelgewebe getrennt. Der rechte Ventrikel ist schmal und lang und liegt mit seinem unteren Teil nach hinten um. In jenem Teil befindet sich eine erbsengrosse Öffnung, die, das verdickte Septum interventriculare durchbrechend, die rechte und linke Kammer miteinander verbindet. Sie liegt unter der medialen Mitralklappe, dicht unter dem Abgang der Aorta. Die Wandung des rechten Ventrikels ist sehr dünn. Die Trabekeln sind nur angedeutet. Er repräsentiert nur den Conus pulmonalis, der Ventrikelteil blieb unausgebildet. Die leicht verengte

Pulmonalis mit 2 normalen Semilunarklappen entspringt dem kleinen rechten Ventrikel oder ist besser dessen Fortsetzung. Der linke Ventrikel ist stark dilatiert, mit auffallend dicken Trabekeln. An der Mitralklappe ist nichts besonderes zu sehen, sie ist entsprechend der Grösse der Kammer auch umfangreicher. Die etwas erweiterte, im übrigen normale Aorta besitzt am konvexen Teil des Aortenbogens, am aufsteigenden Teil, eine deutliche Ausbuchtung. Der Ductus Botalli schien für eine Sonde nicht durchgängig zu sein, doch zeigte er auf einer Serie von mikroskopischen Schnitten überall ein mit Endothelzellen austapeziertes Lumen. Zu erwähnen ist noch, dass nirgends am Herzen endokarditische Prozesse zu finden waren.

Herzmasse:

Grösste Herzbreite (horizontal)	8,5 cm
Grösste Länge (betrifft nur den linken Ventrikel, gemessen von der Herzspitze bis zum Abgang der Aorta)	5,5 „
Länge des rechten Ventrikels (vom unteren Ende bis Abgang des Pulmonalis)	3,5 „
Breite des rechten Ventrikels	1,0 „
Umfang der Pulmonalis a. Ursprung	2,8 „
Umfang der Aorta a. Ursprung	4,0 „
Dicke der linken Ventrikelmuskulatur	1,1 „
Dicke der rechten Ventrikelmuskulatur	0,2 „
Länge des Ductus Botalli	1,5 „
Umfang des Ductus Botalli	0,6 „

Vergleichen wir die beiden Fälle, so finden wir folgende genau übereinstimmende Deformationen: Verschluss des rechten Ostium atrioventriculare. Übermässige Entwicklung des rechten Vorhofes mit offen bleibendem Foramen ovale und Schwund oder Nichtentwicklung des Vorhofseptums. Rudimenträren, rechten Ventrikel. Kommunikation der rechten und linken Kammer vermittelst einer Lücke im Septum interventriculare. Wie ich schon früher erwähnt habe, ist die Literatur über die angeborene Tricuspidalatresie eine recht spärliche. Trotzdem die erste Beschreibung dieser seltenen Herzanomalie schon im Jahre 1869 durch D. G. Schipmann erfolgte, sind bis heute im ganzen nur 6 Fälle bekannt geworden. Es sind dies die folgenden Beobachtungen.

I. Fall. Nuhn.

Betrifft ein 6 Wochen altes Kind, das seit der Geburt an Blausucht gelitten hatte. Die Sektion ergab eine Vergrösserung des Herzens, bedingt durch den rechten Vorhof und den linken Ventrikel. Der linke Vorhof zeigte geringe Grösse, der rechte Ventrikel war auffallend klein. Die ins Herz einmündenden und von ihm abgehenden Gefässe boten keine Abnormitäten dar. Der Ductus Botalli war geschlossen. Die Eröffnung des Herzens ergab eine Kommunikation des stark dilatierten linken Ventrikels

mit dem rechten Ventrikel, dessen Höhle nur einen Mandelkern zu fassen vermochte. Die Kommunikationsöffnung befand sich in dem oberen Teil des Septum ventriculorum. Das Ostium atrioventriculare des rechten Ventrikels fehlt vollständig, ebenso die Valvula tricuspidalis. Der rechte Vorhof war die grösste der 4 Herzhöhlen, er war durch eine halb muskulöse, halb häutige Scheidewand, die von der Mündung der Vena cava inferior auszugehen schien, in 2 Abteilungen geteilt.

II. **Fall.** Burdach.

27jähriger Mann, von Geburt an cyanotisch. Das Herz war eher klein, der rechte Vorhof dünnwandig, kleiner als der linke. Das Ostium venosum des ersteren fehlte vollständig, an seiner Stelle fand sich nur eine trichterförmige Einziehung am Boden des Vorhofes. Das Foramen ovale weit offen, das Septum atriorum sehr dünn. Der linke Ventrikel war sehr geräumig, mit dicker Wandung, die Mitralklappe normal. Der rechte Ventrikel stellte einen kaum für einen Federkiel durchgängigen Kanal in der vorderen, dicken Wand des linken Ventrikels dar. Beide Ventrikel kommunizierten durch eine feine Septumlücke miteinander. Die Arteria pulmonalis war normal, der Ductus Botalli geschlossen.

III. **Fall.** Hiffe.

4 Monate altes Kind, das von Geburt an cyanotisch war. Rechter Vorhof stark dilatiert, er ging durch das weit geöffnete Foramen ovale in den linken über. Der rechte Ventrikel war rudimentär, das Ostium atrioventriculare sowie die Valvula tricuspidalis fehlten gänzlich. Der linke Ventrikel war dilatiert und hypertrophiert und kommunizierte mit dem rechten Ventrikel durch ein kleines Loch im Septum. Die Pulmonalis war normal.

IV. **Fall.** Henriette.

5jähriges Mädchen, stets von bläulicher Hautfarbe. Das Herz war doppelt so gross, wegen des stark dilatierten und hypertrophierten linken Ventrikels. Der rechte Ventrikel war rudimentär und stand durch eine kleine Lücke im Kammerseptum mit dem linken Ventrikel in Verbindung. Die rechte Vorkammer war gross und von der linken durch eine unvollkommene Wand getrennt. Die rechte Kammer war vom rechten Vorhof durch ein häutiges, ganz geschlossenes Querfell getrennt. Die Pulmonalis war etwas verengt, der Ductus Botalli geschlossen.

V. **Fall.** Chapobot. Lyon médical. 1868.

20 Monate altes Kind, das nie cyanotisch war. Es starb an Scharlach am 8. Fiebertag. Die Sektion ergab ein normales Herzvolumen. Die 2 Vorhöfe bildeten einen grossen Sack, der durch ein unvollständiges Vorhofseptum in Form einer 2—3 mm breiten Leiste in zwei Teile geteilt war. Die Valvula tricuspidalis fehlte gänzlich. Ebenso das Ostium atrioventriculare. Der linke Ventrikel war dilatiert und hypertrophiert, der rechte sehr atrophisch, zu einer kleinen Tasche reduziert. Aus ihm entspringt eine ganz normale Pulmonalis. Am oberen Ende des Septum interventriculare, verborgen hinter der Valvula mitralis, fand sich eine 8 mm grosse Öffnung, die beide Kammern verband. Sie war beinahe zu einem kleinen Kanal

entwickelt, so dass das Blut vom linken Ventrikel direkt in die Pulmonalis überströmen konnte. Aorta ganz normal, der Ductus Botalli geschlossen.

VI. Fall. Kelly. Patholog. Transactions, London. 1868.

Die Sektion ergab ein vergrössertes Herz, beruhend auf Vergrösserung des linken Ventrikels. Der rechte Ventrikel war sehr klein, mit ersterem durch eine kleine Kommunikationsöffnung am oberen Rande des Septum ventriculorum verbunden. Die Pulmonalis war normal gross, in grossem Kontrast zur kleinen rechten Kammer, aus der sie ihren Ursprung nahm. Die Aorta war normal. Der rechte Vorhof bedeutend grösser und dicker als der linke, das Ostium venosum dextrum ganz geschlossen, mit minimen Andeutungen einer Klappe. Das Foramen ovale war sehr gross, der Ductus Botalli offen.

Wir sehen also in allen 6 Fällen dieselbe Gesetzmässigkeit der Erscheinungen wie in den unsrigen, mit Ausnahme des Falles Henriette, dessen Abweichung jedoch nur eine graduelle, keine prinzipielle ist und die sich an Hand der Entwicklungsgeschichte des menschlichen Herzens erklären lässt. Als Ursache der Atresie der Tricuspidalis können nur zwei Momente in Betracht kommen, die fötale Endocarditis und die Entwicklungshemmung.

Die erstere lässt sich mit ziemlicher Sicherheit ausschliessen, denn wir finden in keinem Fall eine Andeutung vorausgegangener entzündlicher Prozesse.

Was nun die Deutung unseres Krankheitsbildes als Hemmungsbildung anbetrifft, so ist zum Verständnis derselben ein kurzer Überblick über die Entwicklungsgeschichte des menschlichen Herzens, den ich den Arbeiten von Born und Röse entnommen habe, nicht zu umgehen. Ich beginne dabei mit dem Stadium, in welchem die Krümmung des Herzschlauches beinahe vollendet ist und der letztere eine ab- und aufsteigende Ventrikelschleife aufweist. Der aufsteigende Teil entspricht dem späteren rechten Ventrikel und geht nach oben ohne scharfe Grenze in den Bulbus arteriosus über, aus welchem sich vermittelst einer Scheidewand später die Pulmonalis und Aorta entwickeln. Der absteigende Schenkel oder die spätere linke Kammer setzt sich nach oben durch den Canalis auricularis in den Vorhofteil des Herzens fort, der noch hinter der Ventrikelschleife liegt und mit der linken Kammer in Verbindung steht. Die Vorhofteile dehnen sich in der Folge rasch aus und bilden seitliche Ausladungen, die Herzohren, welche vorn den Bulbus zwischen sich fassen. Zu gleicher Zeit vergrössern sich auch die Ventrikel. Der rechte oder aufsteigende Schenkel rückt mehr nach vorn und links. Zu gleicher Zeit erfolgt auch eine Lageveränderung des Canalis auricularis von

links nach rechts und von oben nach unten. Nach einiger Zeit stehen sich Bulbus arteriosus und Canalis auricularis in sagittaler Richtung gegenüber. Erst mit der Verschiebung des Ohrkanals nach rechts hin erhält die rechte Kammer direkten Zugang zum Vorhof des Herzens, der bis jetzt nur mit der linken Kammer in Verbindung stand.

Zu gleicher Zeit bildet sich zwischen den Ventrikelschenkeln die Interventrikularfurche aus, die von aussen die Trennung in eine rechte und linke Kammer markiert. Im Innern entspricht ihr nach kurzer Zeit eine Leiste, das spätere Septum ventriculorum. Derselbe Prozess findet an den Vorhöfen statt. Mit dieser äusseren und inneren Teilung des Vorhofteiles vollzieht sich eine Lageveränderung desselben zu den Ventrikeln im Sinne einer Drehung um eine frontale Achse, bis die Vorhofteile über und nicht mehr hinter den Ventrikeln liegen. Allmählich nimmt nun das Herz seine definitive Form an. Am distalen Bulbusabschnitt beobachtet man 2 spiralige Furchen, welche die Scheidung in Pulmonalis und Aorta einleiten, während der proximale Abschnitt als Conus arteriosus imponiert. Während dieser Zeit sind die Veränderungen des Herzinnern folgende: Entsprechend der äusseren Vorhofsfurchung entsteht im Innern desselben an der hinteren, oberen Wand eine sagittale, halbmondförmige Leiste, das Septum artriorum nach Röse und Hofstetter.

Der freie Rand desselben ist verdickt und schaut nach dem rechten Rand der Mündung des Ohrkanals, an dessen oberer und unterer Wand sich unterdessen je ein polsterartiger Wulst, die Atrioventrikularlippen, gebildet haben. Indem das Septum atriorum nach abwärts wächst und die Vorhofsmündung als Canalis auricularis sich zugleich nach rechts verbreitert, trifft das erstere schliesslich auf die Mitte der Atrioventrikularlippen und gibt den Anstoss zur Verwachsung des medianen Teiles der einander zugekehrten Flächen, wodurch die Trennung des Ostium atrioventriculare commune in zwei gesonderte Ostien sich vollzieht. Zum vollständigen Verschluss der Vorhofscheidewand, die an ihrer Wurzel eine grosse Öffnung, das Foramen ovale, aufweist, führt das Septum secundum (nach Born), das als sichelförmige Leiste neben dem Septum primum an der hinteren Vorhofswand seinen Ursprung nimmt und sich plattenartig über das Foramen ovale legt, dasselbe nach der Geburt zum Abschluss bringend.

Das Ventrikelseptum wächst als sichelförmiges Gebilde vom Boden der noch gemeinsamen Kammer nach oben, trifft dort mit

seinem vorderen und hinteren Schenkel auf die von der unteren Wand des Canalis auricularis herabkommenden Endothelkissen und verschmilzt mit ihnen.

In der Mitte bleibt jedoch eine Lücke als Kommunikation zwischen rechtem und linkem Ventrikel. Diese letztere wird etwas später durch das Septum arterio pulmonale, das vom distalen Bulbusende nach dem proximalen sich entwickelt, abgeschlossen und so die Aorta dem linken Ventrikel zugeteilt. Diese zuletzt geschlossene Septumlücke ist die Pars membranacea und entspricht in ihrer histologischen Beschaffenheit genau dem Bulbusseptum.

Wir haben schon früher eine Endocarditis ausgeschlossen und kommen nun zur Erklärung der Hemmungsbildung. Rauchfuss und Vierordt nehmen an, diese Missbildung sei entstanden infolge übermässigen Wachstums der Atrioventrikularlippen. Infolgedessen kommt es zu einer Verschmelzung mit der gegenüberliegenden Wand des Auricularkanals und dadurch zum völligen Verschluss des Ostium venosum dextrum. Diese Annahme würde auf sehr einfache Weise die Atresie erklären. Jedoch dürfte es sehr schwierig sein, einen Grund für dieses übermässige Wachstum der Endothelkissen ausfindig zu machen. Zwar ist bei vielen Missbildungon des Herzens eine Ursache nicht immer nachweisbar und an den komplizierenden Deformitäten ist oft keine Zweckmässigkeit ersichtlich.

Anschliessend an das Prinzip des ungleichen Abteilens durch ein Septum, wie es von Rokitansky zur entwicklungsgeschichtlichen Deutung der Transposition der Gefässe und der nicht entzündlichen Atresie der Pulmonalis aufgestellt worden ist, liesse sich der Verschluss des Ostium venosum dextrum auch durch ungleiche Zweiteilung des Ostium atrioventriculare commune erklären. Wie wir oben gesehen haben, treffen die dorsale und ventrale Atrioventrikularlippe in der Mitte zusammen, verschmelzen und schaffen so aus der einen Öffnung die zwei bleibenden Atrioventrikular-Ostien. In unserem Fall würden sich die Endocardkissen nicht streng median, sondern nach rechts verlagert entwickeln und dann bei der Verschmelzung auf der rechten Seite keine Kommunikationsöffnung mehr frei lassen. Kommt es nicht zu einem völligen Verschluss, so würde ein rudimentäres rechtes Ostium die Folge dieser abnormen Teilung sein.

Es liesse sich aber noch eine dritte Möglichkeit der Entstehung denken. Sie basiert auf der Verschiebung des Foramen

atrioventriculare oder des Canalis auricularis, wie sie oben geschildert wurde. Setzen wir den Fall, diese normalerweise eintretende Verschiebung nach rechts vollzöge sich in mangelhafter Weise, so wäre die Folge davon, dass das herabwachsende Vorhofseptum anstatt auf die Mitte des Ostium atrioventriculare und seine Endothelkissen auf dessen rechte Seite auftreffen müsste. Dadurch entstände wiederum ein grosses linkes und ein kleines rechtes oder aber ein ganz verwachsenes rechtes Ostium. Im letzteren Fall würde das verdickte Septumende gerade den rechten Ostiumteil gänzlich abschliessen. Verfolgen wir die Weiterentwicklung des Herzens, so muss sich das Septum interventriculare, welches zeitlich nach dem Vorhofseptum mit den Endothelkissen verwächst, notwendigerweise auch rechts inserieren, so dass dadurch schon ein grösserer linker und ein kleinerer rechter Ventrikel zustande kommt.

Abstrahieren wir jedoch von einer kleineren Anlage des rechten Ventrikels und gehen wir einfach von der allen drei oben angeführten Theorien zugrunde liegenden gemeinsamen Idee aus, dass der Verschluss des Ostium atrioventriculare dextrum das primäre sei, so lassen sich sämtliche beobachteten komplizierenden Anomalien in ungezwungener Weise von der Atresie ableiten. Da das Blut nicht mehr nach dem rechten Ventrikel abfliessen kann, staut es sich im rechten Vorhof und dehnt dessen Wandungen aus. Durch das noch unentwickelte Foramen ovale nimmt es seinen Weg nach dem linken Vorhof und von da nach der linken Kammer. Da die letztere die gesamte Blutmenge sowohl aufzunehmen als weiter zu befördern hat, dilatieren und hypertrophieren ihre Wandungen. Dies alles geschieht zu einer Zeit, wo das Septum ventriculorum noch nicht geschlossen ist, weshalb bei jeder Systole ein Teil des Blutes nach der rechten Kammer fliesst. Die letztere hat infolge des Abschlusses gegen den Vorhof zu ihre Funktion sozusagen verloren; sie bleibt, da sie fast kein Blut mehr enthält, in ihrer Entwicklung zurück, denn die Hauptmasse des Blutes strömt aus dem linken Ventrikel in die Aorta. Aus diesem Grunde bleibt auch die Pulmonalis rudimentär. In der Literatur fand ich zwar häufig die Pulmonalis als normal weit angegeben, da jedoch zahlenmässige Angaben über ihren Umfang fehlen, so möchte ich eine Täuschung nicht für ausgeschlossen halten. Bekanntlich überwiegt normalerweise bei der Geburt das Lumen der Pulmonalis dasjenige der Aorta, welches Verhältnis sich bis etwa zur Pubertät ins Gegenteil um-

wandelt. Sind Pulmonalis und Aorta von gleicher Weite, so müssen wir die erstere immerhin als verengt betrachten. Vielleicht ist nicht von allen Autoren auf diesen Umstand geachtet worden.

Dass in unseren beiden Fällen der aufsteigende Teil der Aorta leicht aneurysmatisch ausgebuchtet erschien, erklärt sich aus der abnorm grossen Blutmenge, die aus dem linken Ventrikel in sie geworfen worden ist.

Den persistierenden Septumdefekt halte ich ebenfalls für eine Anpassung an die abnormen Verhältnisse. Der ausserordentlich hohe systolische Druck im linken Ventrikel verhindert die Bildung des Septum membranaceum und ermöglicht dem rechten Ventrikel, die zur Speisung der Pulmonalis nötige Blutmenge durch diese abnorme Öffnung zu erhalten. Mit dem Beginn des extrauterinen Lebens erweist sich diese Kommunikation allerdings als völlig ungenügend, und es kommt in den meisten Fällen sehr rasch zu einer ungenügenden Sauerstoffversorgung des Blutes mit allen sich daraus ergebenden Folgeerscheinungen.

Ebenso wie bei den beiden erstangeführten Theorien bleibt auch bei dem Versuch, die Atresie des Ostium venos. dextrum aus einer ungenügenden Verschiebung des Ostium atrioventriculare nach rechts zu erklären, das auslösende Moment für diese abnorme Entwicklung des Herzens völlig im Dunkeln. Immerhin dürfte zugunsten dieser Hypothese der Umstand ins Gewicht fallen, dass sehr viele Entwicklungsstörungen ebenfalls durch Ausbleiben eines Wachstumsprozesses bedingt sind.

Möglicherweise könnte die Leber, die in jener Zeit zwischen Vorhof und Ventrikel hinaufwächst, in irgend einer Weise ein Hindernis für diese Verschiebung bilden.

Schliesslich ist noch eine weitere Entstehungsmöglichkeit in Betracht zu ziehen. Es liesse sich die Frage aufwerfen, ob eventuell eine derartige Missbildung auf einen frühzeitigen Verschluss des Ductus Botalli zurückgeführt werden könnte.

In der Tat weisen viele der beschriebenen Fälle einen verschlossenen Ductus Botalli auf. Die Funktion des letzteren besteht bekanntlich darin, während der Fötalperiode das überschüssige Blut aus der Pulmonalis in die Aorta zu leiten. Angenommen, es trete aus unbekannten Ursachen ein frühzeitiger Verschluss des Ductus ein, so könnte es zu einer ähnlichen Regulation des fötalen Blutkreislaufs kommen, wie bei jener Gruppe von Fällen angeborener Pulmonalatresie, welche einen verkümmerten rechten

Ventrikel aufweist. Es würde sich dann der Inhalt des rechten Vorhofes statt in den rechten Ventrikel zum grössten Teil in den linken Vorhof ergiessen. Infolge der mangelhaften Entwicklung des rechten Ventrikels und des Gegendruckes des linken Vorhofes käme es zu Dilatation und Hypertrophie des rechten Vorhofes, zum Offenbleiben des Foramen ovale oder mangelhafter Bildung des Septum atriorum, zu Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels und Defekt im Kammerseptum. Ausserdem müsste dieses zurückbleibende Wachstum des rechten Ventrikels ganz wie bei den oben erwähnten Fällen von Pulmonalatresie ein rudimentäres Ostium venosum dextrum zur Folge haben.

Nach Rauchfuss kann es bei frühzeitiger Pulmonalatresie bis zum völligen Verschluss des Ostium venosum dextrum kommen. Es ist dies wohl verständlich, weil der rechte Ventrikel unter diesen Umständen jede Bedeutung verliert.

Dagegen wird nach dem oben Angeführten ein früh obliterierter Ductus Botalli wohl kaum eine völlige Atresie des Ostium venosum dextrum bedingen können. Um diese Frage übrigens für unser Präparat zu entscheiden, habe ich den Ductus Botalli, da er für die Sonde schwer durchgängig war, in Paraffin gebettet und die Serienschnitte zum Teil mit Eosin-Hämalaun, zum Teil nach van Gieson gefärbt. Auf sämtlichen Schnitten fand sich ein deutliches, wenn auch kleines Lumen, das mit Endothel ausgekleidet war. Die Elastica interna war sehr kräftig entwickelt, ebenso Media und Adventitia, was von vornherein gegen eine frühe Obliteration spricht, und diese Auffassung wenigstens für unsern Fall ausschliesst.

Die Diagnose der Tricuspidalatresie ist äusserst schwer am Lebenden zu stellen und wahrscheinlich kaum je sicher gestellt worden. Besonders leicht ist die Verwechslung mit der Pulmonalstenose, und wenn diese gleichzeitig vorhanden ist, mag die Erkennung beider Abnormitäten neben einander wohl fast unmöglich sein. Ich werde versuchen, zunächst alle Symptome dieses Herzfehlers anzuführen, soweit dies nach den oft mangelhaften Mitteilungen möglich ist, und hierauf die charakteristischen Punkte, welche sich für die Diagnose der Atresie des Ostium atrio-ventriculare dextrum aufstellen lassen, den in Frage kommenden andern Herzfehlern gegenüberstellen.

In allen Fällen, mit Ausnahme derjenigen von Chapotot im Lyon médical, findet sich von Geburt an oder doch nur wenige Tage nach derselben eine auffällige Cyanose, die besonders an den

Lippen, der Nasenspitze und den Endgliedern der Finger, welche oft kolbig verdickt sind, ausgesprochen ist. Später findet man häufig die Cyanose über den ganzen Körper verbreitet. Die Jugularvenen sind stark gefüllt, und auf der Brust zeigen sich Venennetze. Auch die Schleimhäute des Mundes und des Rachens zeigen deutliche Stase. Bei mehreren Kranken zeigt sich abschilfernde Haut, besonders im Gesicht. Meist ist die Ernährung mangelhaft, der Körperbau gracil, schwächlich. Gut genährte Neugeborene magern später ab. Gegen Ende des Leidens können Ödeme, bisweilen auch Albuminurie und Hämoptoe auftreten. Die Respiration ist meist erschwert, oberflächlich, beschleunigt, bisweilen unregelmässig.

Selten ist sie in der Ruhe unbehindert, so dass die Kranken nur bei Bewegung dyspnoisch werden. Fast in allen Fällen ist zeitweise Atemnot verbunden mit Krämpfen zu konstatieren, die wahrscheinlich durch Sauerstoffmangel des Zentralnervensystems, vielleicht auch durch drohende Aufhebung des Lungenkreislaufs bedingt sind. Solche Anfälle werden besonders durch Abkühlung des Körpers, körperliche und psychische Erregungen, event. auch Diätfehler erzeugt. In manchen Fällen besteht Bronchialkatarrh oder trockener Husten. Die Temperatur ist herabgesetzt. Der Spitzenstoss des Herzens ist meist tief gelagert, im 6. Interkostalraum, in der Mammillarlinie, oder wenig ausserhalb derselben. Über der ganzen Herzgegend besteht Palpation mit systolischem Schwirren. Meist ist der Puls unregelmässig und klein.

Die Perkussion ergibt immer Vergrösserung des Herzens, selten nach rechts, doch müssen die wesentlichsten Anhaltspunkte für die Diagnose auch hier der Auskultation entnommen werden. Meist ist nach genauer Beobachtung über der ganzen Herzdämpfung ein systolisches, in die Diastole sich fortsetzendes Geräusch zu finden, das am untèrn Teil des Sternum am lautesten hörbar ist und sich gegen Herzspitze und Pulmonalis hinzieht. In einzelnen Fällen ist dieses Geräusch auch am Rücken hörbar. Die Entstehung desselben ist entweder in die enge Kommunikation zwischen rechtem und linkem Ventrikel zu verlegen oder dadurch, dass die grosse Blutmenge mit Gewalt in die Aorta geworfen wird.

Die Differentialdiagnose unseres Herzfehlers wird sich hauptsächlich auf Insuffizienz der Tricuspidalis und Stenose der Pulmonalis erstrecken, denn einfache Fehler des linken Herzens können hier nicht in Betracht kommen. Die Insuffizienz der Tricuspidalis charakterisiert sich durch den systolischen Venenpuls.

Dann ist sie selten ohne Komplikation und gehört ferner nicht zu den häufigen angeborenen Herzfehlern. Es käme somit hauptsächlich die Pulmonalstenose in Frage, denn sie ist der am häufigsten kongenital vorkommende Herzfehler. Man wird deshalb bei jedem Kind, das mit Cyanose und Dyspnoe zur Welt kommt, zuerst an Pulmonalstenose denken. Inspektion und Palpation geben hier dieselben Resultate wie die Atresie der Tricuspidalis, nämlich: Cyanose, Dyspnoe, Konvulsionen, Katarrhe, kühle Temperatur, systolisches Schwirren, verstärkten Herzstoss, unregelmässigen Puls.

Ausschlaggebend für die Diagnose ist die Auskultation. Während bei der Atresie der Tricuspidalis das systolische Geräusch hauptsächlich über dem Sternum zu hören ist, finden wir bei der Pulmonalstenose das Maximum der Geräuschintensität an der Herzbasis, im zweiten linken Interkostalraum.

Theoretisch liesse sich der Perkussionsbefund differentialdiagnostisch auch verwerten. Doch haben wir gesehen, dass infolge der Herzvergrösserung und Verschiebung des rechten Vorhofes auch die Tricuspidalatresie mit dem rudimentären rechten Ventrikel eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts erzeugen kann, so dass hierin keine Abweichung von der Pulmonalstenose sein muss.

Fassen wir die weniger differential-diagnostischen Punkte zusammen, so ergibt sich folgendes: Bei hochgradiger Cyanose, Stickanfällen, Ödemen etc., die von der Geburt an bestehen, wird die Diagnose auf Atresie der Tricuspidalis lauten, wenn über dem Sternum ein lautes systolisches Geräusch zu hören ist, das nach Herzbasis und Spitze abnimmt, und wenn das Herz nach links vergrössert ist. Vergrösserung nach rechts schliesst diesen Herzfehler nicht aus.

Hört man dagegen das systolische Geräusch am deutlichsten im II. linken Interkostalraum und ist zugleich eine Verbreiterung der Dämpfung nach rechts zu konstatieren, dann wird man eine Pulmonalstenose vermuten.

Die Prognose der angeborenen Verschliessung des Ostium venosum ist noch ungünstiger als bei der angeborenen Pulmonalstenose. Während bei dieser einzelne Individuen 40 Jahre und mehr erreichen, ist die längste, bei unserem Herzfehler beobachtete Lebensdauer 27 Jahre. Die kürzeste Dauer, die ich angegeben fand, betrug 4 Stunden. Zwischen diesen beiden Extremen kommen alle Abstufungen vor. Warum im einen Fall das Leiden länger ertragen wurde, im andern kurz verlief, ist unklar. Vielleicht waren in den ersten Fällen die Collateralbahnen gut entwickelt.

Doch sind die Sektionsberichte der betreffenden Fälle nicht so abgefasst, dass mit Sicherheit ein Schluss daraus gezogen werden könnte. Leider ist auch in unsern Fällen zu wenig darauf geachtet worden, insbesondere auf solche zwischen den Bronchial- und Pulmonal-Arterien. Der Tod erfolgt meist während eines dyspnoischen Anfalls oder, wie bei Fall Chapotot, durch eine interkurrierende Krankheit.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Dr. Bernheim, Privatdozent, sowie Herrn Prof. M. Müller und Herrn Prof. Ruge meinen besten Dank auszusprechen für die Zuvorkommenheit, mit welcher sie mir bei Anfertigung dieser Arbeit behilflich waren.

Literatur.

Born, Entwicklung des Säugetierherzens. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 33. 1889.
Chapotot, Sur un cas de cyanose. Lyon médical. 1868.
Dilg, Seltene Herzanomalien. Virchows Arch. Bd. 91.
Förster, Missbildungen des Menschen. Jena 1865. Diss.
Fingerhuth, Transposition der grossen Gefässe. Zürich 1901. Diss.
Gegenbaur, C., Zur vergleichenden Anatomie des Herzens. Jenaische Zeitschrift f. M. u. N. Bd. 2.
Hofstetter, Entwicklung des Blutgefässsystems. Handb. d. vergleichenden u. experiment. Entwicklungslehre. 4. u. 5. Lieferg. Jena 1902.
Derselbe, Entwicklungsgeschichte des Gefässsystems. Merkel und Bonnet. Bd. 1. 1891.
Hertwig, Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbeltiere. Jena 1888.
His, Wilhelm, Anatomie menschlicher Embryone. Leipzig 1880.
Kelley, Transactions of the pathological Society. XIX. 1896.
Leudet, Essai sur le retrecissement tricuspidien. Diss. Paris 1888.
Lindes, Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Herzens. Diss. Dorpat 1865.
Mann, Cor triloculare citriatum. Beiträge von Ziegler. Bd. 6. 1889.
Müller, Hermann, Zur Lehre der angeborenen Herzkrankheiten. Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte. No. 15. 1899.
Preiss, Hugo, Beitrag zur Lehre von den angeborenen Herzanomalien. Zieglers Beiträge z. patholog. Anat. Bd. 7.
Rauchfuss, C., Die Krankheiten der Kreislauforgane. Gerhards Handb. d. Kinderkrankh. Bd. IV. 1. Abt.
Rabl, Bildung des Herzens der Amphibien. Morpholog. Jahrb. Bd. 13.
Röse, Entwicklungsgeschichte des Säugetierherzens. Morpholog. Jahrb. Bd. 15.
Rokytansky, Handbuch f. patholog. Anatomie. 1892.
Derselbe, Die Defekte der Scheidewände des Herzens. 1875.
Ruge, Defekte der Vorhofscheidewand. Virchows Arch. Bd. 126. 1891.
Schmalz, Zur Kasuistik und Pathogenese der angeborenen Herzfehler. Deutsche med. Wochenschr. 1868.
Schipmann, Über angeborene Stenose und Atresie des Ostium venosum dextrum. Jena 1869. Diss.
Türstig, Mitteilung über die Entwicklung der primitiven Aorten. Dorpat 1886. Diss.
Vierordt, Die angeborenen Herzkrankheiten. Bd. XV. I. Teil. II. Abt. d. spez. Pathol. u. Therapie.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. med. et phil. L. Langstein,

Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Über die morphogenetische Reaktion der Froschlarve auf Muskelproteine verschiedener Tierklassen. Von Edward Babac. Hofmeisters Beitr. Bd. 7. H. 7. S. 323.

Verf. hat sich seit längerer Zeit mit der Frage der Entwicklungsmechanik beschäftigt. Er fütterte Froschlarven mit Eiweisskörpern verschiedener Herkunft und stellte Messungen der Darmlänge der Tiere an. Dabei ging er von der Idee aus, dass das Längenwachstum des Darms eine zweckmässige Reaktion auf die im biologischen Sinne fremden Eiweisskörper sei. Er vermutete, dass die Ernährung mit arteigenem Muskeleiweiss eine geringere Verdauungsarbeit und daraus folgend auch ein geringeres Längenwachstum verursachen würde, als die Ernährung mit biologisch der betreffenden Tierart fernstehendem Eiweiss. Die Resultate seiner Untersuchungen bestätigten indes seine Vermutungen nicht. Im Gegenteil war die Darmlänge bei Ernährung mit den Froscheiweisskörpern sehr fernstehendem Muschelfleisch geringer als bei Froschfleischernährung. — Interessant ist die von dem Verf. gefundene Tatsache, dass der Darm der mit Pflanzenprotein genährten Larven bei weitem das stärkste Längenwachstum zeigte. Ludwig F. Meyer.

Fütterungsversuche mit künstlicher Nahrung. Von W. Falta und C. T. Noeggerath. Hofmeisters Beiträge. VII. Bd. 7. H. S. 313.

Eiweiss, Fett, Kohlehydrate, Salze und Wasser sind die notwendigen Bestandteile unserer Nahrung. Die Entwicklung der Eiweisschemie liess die Frage reifen, ob dieser Satz auch bei Anwendung reiner Eiweisskörper seine Richtigkeit behält. Zuerst wurde diese Frage in Bunges Laboratorium studiert. Dort fand Lunin, dass Mäuse mit einer solchen künstlichen Nahrung nicht leben konnten. Die von ihm verwendete Nahrung setzte sich zusammen:

1. aus einem Koagulum, das durch Ausfällen von Milch mit Essigsäure und mehrfaches Auswaschen erhalten wurde, 2. aus Rohrzucker, 3. aus einem Salzgemisch (entsprechend der Milchasche). Die so gefütterten Mäuse lebten 20—31 Tage. Andere Autoren dagegen konnten Tiere mit solcher künstlichen Nahrung nicht nur längere Zeit erhalten, sondern noch während 3—4 Wochen des Versuchs Gewichtsansatz erzielen. Die Resultate

der Autoren sind also widersprechend. Verf. gingen deshalb an eine erneute Prüfung der wichtigen Frage.

Sie verfütterten an weisse Ratten 1. Eiweisskörper (Ovalbum. puriss. Casein, Albumin aus Blut etc.); 2. Fett (mehrfach in Äther ungelöstes, Schweinespeckfett und gereinigtes amerikanisches Schweineschmalz); 3. Kohlehydrate (Amylum und Traubenzucker); 4. Salze. — Die Tiere nahmen fast ausnahmslos die Nahrung gern. Aus den zahlreichen Versuchen ergibt sich folgendes:

1. Mit keinem der verwendeten Nahrungsgemische (auch nicht nach Zusatz von Lecithin und Cholesterin) konnten die Tiere dauernd am Leben gehalten werden.

2. Die Körpergewichtskurven von je zwei Versuchstieren laufen einander parallel.

3. Die Körpergewichtskurven weisen in jeder Versuchsreihe einen gewissen Typus auf.

4. Die einzelnen Eiweisskörper sind nicht biologisch gleichwertig, so lebten die Ovalbuminratten viel länger als die Serumalbumin- und Caseinratten.

5. Bei ihrem Tode hatten die Tiere nur noch $^{2}/_{3}$ des Anfangsgewichts. Also auf die Dauer reicht derartige künstliche Nahrung nicht aus, wenn auch Tiere über drei Wochen (cf. die Versuche von Socin) am Leben erhalten werden können, da oft erst dann der rapide Gewichtssturz eintritt Es bleibt allerdings auch in diesen Versuchen noch die Frage offen, ob die Tiere genügend Nahrung aufgenommen haben, um ihr Kalorienbedürfnis zu decken und ob die Resorption bis zuletzt eine genügende gewesen ist.

Ludwig F. Meyer.

Beitrag zur Milchgärung. Von F. Blumenthal und Hans Wolff. Charité-Annalen. XXIX. 1905.

Die Autoren fassen die Resultate der chemischen Untersuchungen, die sie im wesentlichen an seit 1896 im Laboratorium bei Zimmertemperatur stehengelassenen Milchproben anstellten, folgendermassen zusammen.

Jahrelang aufbewahrte Milch kann noch ca. 50 pCt. des ursprünglich in ihr vorhanden gewesenen Milchzuckers enthalten.

Alkalisierte Milch enthält schon nach 8 Wochen keinen Milchzucker mehr.

Die spontane saure Gärung der Milch verläuft, ohne dass eine wesentliche Peptonisierung der Eiweisskörper nachzuweisen ist, unter Bildung von grossen Mengen Aminosäuren, insbesondere Leucin. Von den Körpern der aromatischen Reihe ist nur Tryptophan nachweisbar. Die Menge der Aminosäuren steigt ebenfalls, sobald die Milch alkalisiert wird.

Sowohl die flüchtigen Fettsäuren als auch die eigentlichen Säuren der Milch, die Milchsäure und Bernsteinsäure, sind bei langdauernder Fäulnis vermehrt. Die Vermehrung der Milchsäure ist aber eine weit grössere als die der Bernsteinsäure.

L. Langstein.

Über die Wirkungsweise von Salzsäure und Pepsin bei der Eiweissverdauung. Von H. Leo. Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 46. H. 3. S. 286.

Aus Leos Versuchen geht hervor, dass eine Peptonisierung bei der Magenverdauung erst eintreten kann, wenn neben dem Pepsin überschüssige

Salzsäure vorhanden ist. Ist nur soviel Salzsäure vorhanden, als vom Eiweiss gebunden wird, erfolgt keine Peptonisierung. Also kann die Salzsäure nicht die Vermittlerrolle zwischen Pepsin und Eiweiss (wie man bisher annahm) sein. L. nimmt an, dass die eigentlich peptonisierende Bindung der Salzsäure an das in den Versuchen verwandte Fibrin durch das am Fibrin haftende Pepsin indirekt vermittelt wird, ein Verhalten, das im Gegensatz zu dem Ehrlichschen Schema (thermolabiler Amboceptor-Pepsin, thermostabiles Komplement-Salzsäure) stände. Ludwig F. Meyer.

Über die Ursache der Blausucht bei angeborenen Herzfehlern. Von F. O. Huber. Charité-Annalen. XXIX. 1905.

Nach Huber ist die hochgradige Cyanose bei angeborenen Herzfehlern das Resultat mehrerer Faktoren: Verminderung des arteriellen und venösen Blutes und Vermehrung des Hämaglobingehaltes und der roten Blutkörperchen bei ungefähr normalem absolutem Sauerstoffgehalt; dazu kommt noch die Stauung des dickflüssigen Blutes, die die kleinen Gefässe erweitert und so die dunkle Farbe mehr hervortreten lässt. L. Langstein.

IV. Infektionskrankheiten.

Ein weiterer Beitrag zur Bakteriologie des Keuchhustens. Von P. Reyher. Charité-Annalen. XXIX. 1905.

Bei der weiteren Verfolgung der seinerzeit von ihm mitgeteilten Untersuchungen gelang es Reyher immer, in Fällen von Pertussis die auch früher gefundenen Polbakterien nachzuweisen. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Region der Luftwege von vier zur Sektion gekommenen Keuchhustenfällen zeigte es sich, dass gerade an denjenigen Stellen des Respirationstraktus, welche mit geschichtetem Pflasterepithel überzogen sind, d. h. an den wahren Stimmbändern und in der Regio interarytenoidea eine starke Anhäufung der Polbakterien festgestellt werden konnte. Dieses Verhalten erklärt vollständig die Tatsache, dass im Sputum die Bakterien meistens mehr in Plattenepithelien eingeschlossen als freiliegend angetroffen werden. L. Langstein.

Klinisch bakteriologische Beobachtungen in einem Fall von echter Cerebrospinalmeningitis. Von Kob. Charité-Annalen. XXIX. 1905.

Kob kommt durch diese zu dem Schluss, dass die Beziehungen der Meningokokken zur Gramfärbbarkeit Schwankungen unterworfen sind, und dass sie durchaus nicht „niemals“ grampositiv sein können. Diese Tatsache ist imstande, die in der Literatur niedergelegten unter einander nicht übereinstimmenden Befunde zu erklären. L. Langstein.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Kasuistischer Beitrag zur Differentialdiagnose des Tumor cerebri und des chronischen Hydrocephalus. Von Paul Gross. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 29. Bd. 5.—6. H.

Ein mit Tumorerscheinungen einhergehender Hydrocephalus gibt leicht zur Fehldiagnose eines Hirntumors Anlass; selten führt wie in vorliegendem

Falle die unbestimmte Symptomatologie einer Hirngeschwulst zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Hydrocephalus. Doch liessen die allgemeinen Hirnsymptome sowie die auffallende Erscheinung vorübergehender Augenmuskellähmungen, eines Tremors, nicht zum mindesten auch die rasche Entwicklung der Hirndruckzeichen auf das Vorhandensein eines Hydrocephalus schliessen. Trotzdem fand sich bei der Autopsie ein Fibrosarkom des mediobasalen Abschnittes des linken Schläfelappens des Gyrus fusiformis Hippocamp vor, ohne dass ein besonders hochgradiger Hydrocephalus vorhanden gewesen wäre. Auch die sorgfältige Epikrise — der Fall stammt aus Oppenheims Klinik — ergibt keine Möglichkeit, in Zukunft sich vor derartigen Fehlschlüssen zu schützen. Erwähnenswert ist, dass bei dem (28jähr.) Pat. die Lumbalpunktion und Entleerung einer kleinen Flüssigkeitsmenge eine rasche Verschlechterung des Befindens bewirkt hatten.

Zappert.

Ein klinischer Beitrag zur Kenntnis der sogen. Acusticustumoren. Von J. Kron. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 29. Bd. 5.—6. H.

Bei einem 11jährigen Mädchen traten Erbrechen, Schwindel auf, denen sich Kopfschmerzen, Abnahme der Sehkraft und des Hörvermögens auf dem linken Ohre hinzugesellten. Später stellte sich eine linksseitige Hemiparese ein. Beiderseits entwickelte sich totale Optikusatrophie. Verf. glaubt auf Grund differentialdiagnostischer Erwägungen den Fall in die Gruppe jener Hirngeschwülste einreihen zu können, welche den Acusticus an der Hirnbasis zum Ausgangspunkte haben. Der Fall wäre der jüngste dieses sonst bei Kindern nicht vorkommenden Leidens. Die bei derartigen Fällen angeratene Operation hält Verf. wenigstens im vorliegenden Falle nicht für empfehlenswert.

Zappert.

Affection spastique bulbi-spinale familiale. Von Gilbert Ballet u. F. Rose. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 18. Jahrg. No. 4.

Beschreibung einer familiären Erkrankung des Nervensystems, die sich bei dem einen Pat. durch die Kombination von bulbären Störungen (Sprache, Zungenbewegungen etc.) und mit spastischer Parese (Beine und Reflexsteigerung), mit schwankendem Gang, sowie mit Tremor und Spasmen an den Armen kennzeichnet. Die rechte Seite ist stärker betroffen. Die Schwester des Pat. hat weniger ausgesprochene Erscheinungen, hingegen bestehen psychische Symptome, die sogar sehr frühzeitig vorhanden gewesen waren. Die Verff. kommen nach Würdigung der Literatur (auch der deutschen) zu dem richtigen Schlusse, dass eine Einreihung solcher Fälle familiärer Lähmungserscheinungen in bestimmte Krankheitsgruppen schwer möglich sei.

Zappert.

Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der Kleinhirnatrophien beim Menschen. Von G. Mingazzini. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVIII. H. 2, 3, 4.

Ein klinisch-anatomisch studierter Fall von Agenesie, Atrophie und Degenerationen im Kleinhirn. R. M. (15 jähriges Mädchen) gibt Verf. Anlass zu einer eingehenden Bearbeitung des Themas mit sehr eingehender Heranziehung der bekannten Literaturangaben. Er unterscheidet: 1. Reine einseitige Agenesien und Atrophien des K. 2. Reine doppelseitige Agenesien und Atrophien des K. 3. Kleinhirnatrophien associiert mit a) Erkrankungen

des übrigen Gehirns; b) Erkrankungen des Rückenmarks. Die Agenesie einer Kleinhirnhälfte verläuft im allgemeinen ohne Symptome. Atrophie einer Kleinhirnhälfte ruft epileptiforme Krämpfe hervor, wenn allein die Oberfläche der entsprechenden Kleinhirn-Hemisphäre atrophisch ist. Erstreckt sich die Atrophie auch auf einen Teil des Wurmes, so finden sich geringe motorische Störungen, die nichts für Kleinhirnerkrankungen Charakteristisches haben (Langsamkeit des Ganges). Bei doppelseitigen Agenesien besteht Schwanken beim Gehen und Stehen, Taumeln, Schütteln des ganzen Körpers, seltener Tremor der oberen Extremitäten, Verlangsamung der Bewegungen und der Sprache. Ähnliche Symptome bestehen auch bei doppelseitiger Atrophie des Kleinhirns, bei der auch epileptiforme Krämpfe häufig sind; Kleinhirnatrophie kann bereits im Kindesalter beginnen. Gleichzeitige Atrophie des Kleinhirns und des übrigen Gehirns ist noch zu wenig bobachtet, um sichere klinische Schlüsse ziehen zu können. Auffallend ist eine Muskelschwäche der Extremitäten, sowie eine Koordinationsstörung der Beine und Arme. Gleichzeitige Atrophien des Kleinhirns und des Rückenmarks waren in den selbstbeobachteten Falle des Verf. vorhanden und äusserten sich vorwiegend in Rigidität des Halsmuskels, Nystagmus, Strabismus, Kopftremor, statischer Ataxie, Intentionstremor, schwankendem Gang, skandierender Sprache, Steigerung der Patellarreflexe, Hyperalgie, Epilepsie und Idiotie.

Verf. widmet, von diesen äusserst gründlichen Darlegungen ausgehend, der Differenzierung der Friedreichschen Tabes-Heredoataxia cerebellosa eine eingehende Besprechung und kommt wie die meisten Autoren zu dem Resultate, dass sich tatsächlich die Aufstellung dieser beiden Typen nicht beibehalten lasse. Er kommt schliesslich zu folgender Einteilung der hierher zu rechnenden Krankheiten: 1. Cerebellare Atrophien oder Agenesien: a) hereditär-familiale (Marie); b) isolierte. 2. Spinale Atrophien: a) hereditär-familiale (Friedreich); b) isolierte. 3. Cerebellospinale Atrophien oder Agenesien: a) hereditär-familiale (Familie von Sänger-Brown); b) isolierte. Zappert.

Beiträge zur Lehre der posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Von Ernst Frey. Neurolog. Centralbl. 1905. No. 23.

Bei einer Pat. mit rechtsseitiger Hemiplegie, Kontraktur und Athetose des rechten Armes fand sich post mortem im linken Sehhügel ein rötlich brauner, vernarbter, ziemlich grosser apoplektischer Herd (Rest einer Blutung). Verf. glaubt auf Grund dieser Befunde und nach kritischer Würdigung der Literaturangaben über die Funktion der Sehhügel die Behauptung aufstellen zu können, dass der Sehhügel ein Koordinationszentrum darstellt und dass die posthemiplegischen Bewegungsstörungen wahrscheinlich durch Läsionen des Sehhügels und der Regio hypophthalmica bedingt sind. Zappert.

Ein Beitrag zur Tabes im jugendlichen Alter (Tabes infantilis und juvenilis), Von W. Lasaren. Neurolog. Centralbl. No. 21 u. 22. 1905.

Kasuistischer Beitrag zur Klinik der infantilen Tabes bei einem 19jährigen Mädchen mit Pupillenstarre. Jetzt Patellarreflex. Rombergsches Phänomen, lanzinierende Schmerzen und Sensibilitätsstörungen. In Bezug auf die zusammenfassende Symptomatologie der kindlichen Tabes, sowie auf die innige Beziehung zur hereditären Lues kommt Verf. zu ähnlichen Resultaten wie die meisten anderen Bearbeiter dieses Themas. Zappert.

Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Tabes und Taboparalyse. Von Köster. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XVIII. Ergänzungsheft.

Die sich stets häufende Zahl der kindlichen Tabesfälle vermehrt Verf. durch drei selbst beobachtete Fälle, von denen einer — wohl der erste veröffentlichte Fall überhaupt — zur Sektion kam. Klinisch boten die Fälle Ähnlichkeit mit anderen Beobachtungen dieses Leidens. Meist sind Pupillenstarre, Anisocorie, fehlende Patellarreflexe, Rombergsches Phänomen vorhanden. Sehr häufig sind Opticusatrophie, Incontinentia urinae, weniger oft lanzinierende Schmerzen, Parästhesien, selten Ataxie, sehr selten Krisen und Augenmuskellähmungen vorhanden.

Der Verlauf ist ein langsammer. Die hereditäre Lues ist in Verbindung mit einer ererbten Disposition das häufigste und wichtigste ätiologische Moment. Mit progressiver Paralyse ist sie oft vereint; auch in dem obduzierten Falle bestand diese Kombination.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab eine Hinterstrangserkrankung des Rückenmarks und andere der progressiven Paralyse eigentümliche Veränderungen. Es ist dadurch auchanatomisch die Gleichstellung der Tabes der Kinder und der Erwachsenen erwiesen. Zappert.

Beiträge zur Pathogenese der Chorea und der akuten infektiösen Prozesse des Zentralnervensystems. Von A. Cramer und A. Többen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XVIII, 6.

Bei einem 13jährigen Kind, das an Chorea erkrankt war und daran starb, hatten sich bereits in vivo im Blute Streptokokken nachweisen lassen, die sich nach dem Tode nahezu in allen Organen wiederfanden. Damit erfährt die Infektionstheorie der Chorea eine Stütze, ohne dass etwa in den vorgefundenen Streptokokken die Ursache der Chorea überhaupt erblickt werden dürfe. Möglicherweise werden durch verschiedene im Blute kreisende pyogenen Bakterien Toxine gebildet, welche eine besondere Affinität zum Gehirn besitzen. Unter Umständen könnte es hierbei auch zu direkten Veränderungen im Zentralnervensystem kommen, die auf derselben Infektion beruhen, wie die Erkrankungen des Herzens.

In ähnlicher Weise könnten andere Erkrankungen des Zentralnervensystems, wie die Landrysche Paralyse, die hämorrhagische Polioencephalitis, verschiedene Formen von akuten Delirien, aufgefasst werden. Bei all diesen Zuständen fanden verschiedene Untersucher pyogene Bakterien, alle zeigen Beziehungen zu akuten Infektionskrankheiten, alle weisen auch klinisch eine Kombination von motorischen Reiz- und Lähmungssymptomen auf. Die durch den Eintritt pyogener Bakterien im Kreislauf sich bildenden Toxine haben vorwiegend eine Affinität zu den motorischen Zentren, während z. B. die Syphilistoxine sich insbesondere in den sensiblen Bahnen festsetzen.

Zappert.

Attitudes vicieuses par contracture hystérique chez les enfants. Von A. Broca und Herbinet. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. 18. Jahrg. No. 4.

Nach einer Einleitung, in welcher die Charakteristik und die psychischen Eigentümlichkeiten der Hysterie beim Kind treffend gekennzeichnet sind, kommen die Verff. auf solche Fälle zu sprechen, bei denen eine Stellungsdeformität mit Kontraktur, die ein chirurgisches Leiden vorgetäuscht hatte, sich als hysterisch bedingt erwies. Gewöhnlich beginnen diese Kontrakturen

sehr rasch und erreichen sofort das Maximum der Deformität. Die als Ursache angegebene Tatsache — etwa ein geringfügiges Trauma — steht nicht im Verhältnisse zur Schwere der Kontraktur. Manchmal fehlt eine äusserliche Veranlassung. Die Lähmung tritt sogar über Nacht (durch Traumvorstellungen?) auf. Schmerzen sind meist recht unbedeutend. Bei der ärztlichen Untersuchung steigert sich meist die Kontraktur; im Schlafe kann sie völlig schwinden. Die gelähmt scheinenden Muskeln zeigen keine charakteristische anatomische Gruppierung. Die Verff. beschreiben eine hysterische Fusskontraktur bei einem 18½jährigen Mädchen, eine hysterische Torticollis bei drei Mädchen im Alter von 7½—18½ Jahren, einen hysterischen Skoliose bei einem 12½jährigen Mädchen, eine Paraplegie bei einem gleichalterigen Mädchen. Die Diagnose solcher Fälle ist nicht immer leicht zu stellen. Sie findet oft erst ihre nachträgliche Bestätigung, wenn durch Suggestion und durch Scheinbehandlung eine Heilung erzielt werden kann. Tatsächlich ist dies in allen Fällen, die hier beschrieben sind, gelungen. Allerdings darf man deswegen, weil ein hervorstechendes hysterisches Symptom geheilt ist, noch nicht glauben, dass die Hysterie geschwunden sei. Sie kehrt oft in ähnlicher oder veränderter Form wieder.

Der Aufsatz ist in seinen klaren, einsichtsvollen Schlussfolgerungen für das Studium der kindlichen Hysterie von einigem Interesse.

Zappert.

Über akut juvenile Verblödung. Von M. Fuhrmann. Arch. für Psych. 40. Bd. H. 3.

Das Interessante dieser drei ca. 30jährige Männer betreffenden Psychose ist das Hervortreten von Krankheitszeichen, wie sie bei Alkoholpsychosen in Vordergrund zu treten pflegen — wie der rasche Beginn, Gehörshalluzination, starke Angstaffekte, paranoische Wahnideen mit Erhaltensein der Orientierung und des Ichbewusstseins. Alle drei Patienten stammten, ohne selbst Trinker zu sein, von Trinkern ab, und es ist daher nicht ausgeschlossen, dass die Psychose auf hereditärer Alkoholbelastung beruht. Mit Dementia praecox hat dieselbe nichts gemein. Zappert.

Beitrag zur Klinik der Kinderpsychosen. Von Heinrich Gottgetreu. Allg. Zeitschr. f. Psych. 62. Bd. 5.—6. Heft.

Bei einem 10jährigen Knaben stellte sich allmählich eine Geistesstörung ein, die in mehrfachen Halluzinationen, schmerzhaften Empfindungen, hypochondrischen Gefühlen bestand. Die Gegenvorstellungen gegen seine halluzinatorischen Ideen, welche sich manchmal äussern, verschwinden leicht wieder unter der Stärke der krankhaften Sinneswahrnehmungen. Möglicherweise war eine Gehirnerschütterung die auslösende Ursache der Psychose, welche durch eine Gedächtnisschwäche eingeleitet worden war. Trotz des schweren Symptomenkomplexes trat völlige Heilung ein. Verfasser bezeichnet den Fall als „einfache Seelenstörung“ und führt einige ähnliche Beobachtungen aus der Literatur an. Zappert.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Die Behandlung der Urämie bei der akuten Nephritis im Kindesalter mittelst grosser Blutentziehungen. Von O. Heubner. Charité-Annalen. XXIX. 1905.

Auf Grund seit 1898 gewonnener Erfahrungen befürwortet Heubner aufs Lebhafteste die Anwendung der Blutentziehungen bei im Verlaufe

hämorrhagischer Nephritis auftretenden urämischen Erscheinungen. Die Statistik sämtlicher im Laufe der letzten Jahrzehnte an der Berliner Kinderklinik zur Beobachtung gelangten Fälle von Urämie ergibt, dass auf 30 mit Blutentziehung behandelte Fälle 7 Todesfälle (einschliesslich eines moribunden Falles), auf 11 ohne Blutentziehung 5 Todesfälle fielen; dort also 23 pCt., hier 44 pCt.

Die Blutentziehung erfolgte entweder durch Blutegel (2—3), die man am Rücken des Kindes, in der Gegend zwischen Thoraxrand und Hüftbeinkamm appliziert oder durch Aderlass. Durch 6 kräftig saugende Blutegel werden ungefähr 60 g Blut entzogen; durch intensives Nachbluten verlassen oft 100 und noch mehr Gramm Blut den Organismus.

Die Wirkung der Blutenziehungen ist keine ganz plötzliche, sondern es vergeht eine Reihe von Tagen, bis alle urämischen Erscheinungen schwinden. Allerdings stellen sich die ersten Anfänge einer Besserung, insbesondere Aufhellung des Bewusstseins, Wiederkehr der Urinsekretion, sehr bald nach der Venaeresektion ein. Heubner stellt die Indikation für den Aderlass nicht nur dann, wenn ein voller, gespannter Puls vorhanden, sondern auch wenn keine Zeichen erhöhten Blutdrucks vorhanden sind. In einem der von Heubner mitgeteilten Falle brachte die einige Tage nach der Blutentziehung vorgenommene Spinalpunktion die völlige Abheilung der nervösen Erscheinungen.

L. Langstein.

Zur Kasuistik des Diabetes insipidus. Von L. Langstein. Charité-Annalen. XXIX. 1905.

Kurze Besprechung eines poliklinisch beobachteten Falles von Diabetes insipidus an einem 2jährigen Knaben. Die Erkrankung begann am Ende des Säuglingsalters; die von dem ungefähr 15 Kilo schweren Knaben ausgeschiedene Harnmenge betrug 7 Liter; das spezifische Gewicht des Urins schwankte zwischen 1000 und 1001. Die Stickstoffverteilung im Harn entsprach normalen Verhältnissen.

Rietschel.

Hygiene, Statistik.

Bericht über die Säuglingsstation in der königl. Charité in den Jahren 1902 bis 1904. Von B. Salge. Charité-Annalen. XXIX. 1905.

Zunächst gibt Salge einen kritischen Bericht über die Verhältnisse der Station respektive den Aufnahmemodus, woraus erhellt, dass sich mit statistischen Zahlen für ein klinisches Institut wie das hier besprochene gar nichts anfangen lässt. Die grösste Anzahl der Todesfälle betraf Säuglinge mit Enterokatarrh und mit Nabelsepsis. — Diese Tatsache zeigt deutlich, wie schlecht es noch mit der Prophylaxe im Säuglingsalter steht.

Bezüglich der erhaltungsfähig zur Aufnahme gelangten Kinder zeigt Salge, dass diese seit Einführung der Ammen in einem weit besseren Zustand entlassen werden als früher. Die sonstigen Ausführungen verdienen im Original nachgelesen zu werden.

L. Langstein.

Mitteilungen aus der Universitäts-Kinder-Poliklinik der königl. Charité. Von W. Kölzer. Charité-Annalen. XXIX. 1905.

Die erste Mitteilung betrifft einen Fall von Prodozzione sottolinguale, beobachtet an einem 13monatlichen Kind; in der zweiten Mitteilung macht Kölzer auf die krampfhafte Adduktion des Daumens auch in der Ruhestellung

aufmerksam, die er als häufiges Symptom bei latenter Tetanie beobachtete; bezüglich der dritten Mitteilung „Über die im Volke verbreiteten falschen Methoden der Säuglingsernährung, deren Folgen für die Gesundheit des Kindes und deren Bekämpfung“ sei auf das Original verwiesen.

L. Langstein.

Besprechungen.

Biedert, Ph., *Die Kinderernährung im Säuglingsalter und die Pflege von Mutter und Kind.* 5. Anflage. Verlag F. Enke, Stuttgart. 1905.

Die alten Vorzüge der früheren Auflagen sind der neuen treu geblieben; die an dieser Stelle wiederholt ausgesprochenen, das Rühmenswerte hervorhebenden Bemerkungen bestehen auch heute noch zu Recht. Wer sich über die Entwicklung des gesamten Stoffes orientieren will, wird diese Fundgrube der Literatur nicht übersehen dürfen.

Die kritische Betrachtungsweise Biederts jedoch erfordert in einigen wesentlichen Punkten Widerspruch und Ablehnung — ich meine speziell jene Ausführungen, die sich mit der Physiologie und Chemie des kindlichen Stoffwechsels befassen.

Es ist schon geraume Zeit her, dass Friedrich Müller der Anschauungsweise und den exakten Methoden der Stoffwechselphysiologie Eingang in die innere Klinik verschaffte. Gegenwärtig trägt diese Tat reiche Früchte. Der Entwicklung der Pädiatrie hat es geschadet, dass eine nicht geringe Anzahl ihrer Vertreter — und zu diesen gehört Biedert in erster Linie — aus den Fortschritten, die der Schwesterwissenschaft, der inneren Medizin, auf den erschlossenen Bahnen erblühten, nicht die Nutzanwendung auf das eigene Forschungsgebiet zogen. Auf diesem treten gerade in dem hier zu besprechenden Buche Äusserungen zutage, die zur strengsten Kritik zwingen. Dies erfordert der Ernst der Sachlage — besonders zu einer Zeit, in der die Absicht besteht, zur Erforschung der Ernährungsvorgänge des Säuglings Musteranstalten ins Leben zu rufen.

Biedert steht auf dem Standpunkt, dass die Verschiedenheiten der beiden Kaseine als die einzigen wesentlichen Verschiedenheiten der Menschen- und Kuhmilch anzusehen sind; ja noch mehr, dass darin der einzige, heute noch unausgleichbare Umstand liege, der die verschiedenen Ergebnisse bei der Kinderernährung mit Menschen- und Kuhmilch verursache. Worauf gründet Biedert diese Auffassung, von der er trotz der Gegnerschaft, die ihr erwachsen ist — ich nenne nur Heubner und Czerny —, glaubt, dass es ihm gelungen sei, sie durchzufechten? Auf physikalische Eigenschaften, auf Farbe, Reaktion, Konsistenz, Löslichkeit, Art der Gerinnung, Fällungsreaktionen kurz und gut auf eine grosse Anzahl physikalischer Konstanten. Und gerade von diesen ist es doch durch vielfältige Untersuchungen der letzten Zeit erwiesen, dass sie mit dem Eiweisskörper an und für sich nichts zu tun haben müssen, vielmehr durch die anscheinend geringfügigsten Bei-

mengungen in nicht übersehbarer Weise modifiziert werden können. Den „lapidaren“ Satz Biederts, der dem Laien das Rätsel der vielfachen Misserfolge der künstlichen Ernährung lösen soll, wird man nicht unwidersprochen lassen dürfen, wenn man sich die Ergebnisse der wichtigen Arbeiten Emil Fischers und seiner Schüler vergegenwärtigt. Solange nicht gezeigt ist, dass die rein dargestellten Kaseine wesentliche Verschiedenheiten in der Qualität der einzelnen sie zusammensetzenden Gruppen bieten — die Ergebnisse der Elementaranalysen erlauben bei dem heutigen Stand unseres Wissens keinen Schluss —, ist es verfrüht, die Verschiedenheit der beiden Eiweisskörper als gegebene Tatsache zu verkünden und sie zu einer Grundlage der Betrachtungsweise der künstlichen Ernährung zu machen, mit der die wissenschaftliche Welt von nun an zu rechnen hat.

Ein weiterer Punkt, der den schärfsten Widerspruch herausfordert, da er mit dem heutigen Stande der physiologisch-chemischen Forschung nicht mehr vereinbar ist, betrifft die Methode, mit der Biedert — und in seinem Gefolge eine Anzahl von Pädiatern — Milcheiweiss im Stuhle nachweist. Biedert schreibt: Die weissen Gerinnsel in krankhaften Entleerungen lassen sich in entsprechenden Fällen als Milcheiweiss nachweisen durch Eintragen in 1 ccm destilliertes Wasser in ein Reagensglas, Zusatz von einigen Tropfen Millons Reagens und Erhitzen, worauf Eiweiss grell rot wird. Ist Schleim dabei, so veranlasst Mucin eine mehr oder weniger dunkle Röte etc. Dem gegenüber muss energisch betont werden, dass es mit den bisher angewandten chemischen Methoden vollständig unmöglich ist, im Stuhl einen Eiweisskörper als Milcheiweiss zu charakterisieren. Die Millonsche Reaktion ist eine Gruppenreaktion und kommt auch zum Beispiel dem Nucleoproteid der Darmsekrete zu; weder physikalische Konstanten noch auch die gebräuchlichen Eiweissreaktionen gestatten bisher, einen Eiweisskörper des Stuhles zu identifizieren. Ich lasse es hier an den wenigen Bemerkungen genug sein, da in einer aus dem Laboratorium der Heubnerschen Klinik stammenden, demnächst erscheinenden Serie von Arbeiten, die sich mit dem Schicksal der Eiweisskörper bei natürlicher und künstlicher Ernährung im Magendarmkanal befasst, auf diese Verhältnisse noch ausführlich zurückzukommen sein wird.

Die Bedeutung der Stuhluntersuchung, wie sie von Selter geübt und von Biedert befürwortet wird, hat a. a. O. durch Salge ablehnende Kritik erfahren, deren einzelnen Punkten ich mich vollständig anschliesse. In wie weit ein Nährstoff ausgenutzt wird, darüber belehrt uns nicht eine mikroskopische Momentaufnahme, sondern nur der exakte Stoffwechselversuch; und um die Fäulnis zu beurteilen, stehen uns weniger subjektive Methoden zur Verfügung als die grössere oder geringere Feinheit des Geruchsinnes.

Die neueren Auffassungen vom Energiebedarf des natürlich und künstlich genährten Kindes wie von der „Arteigenheit des Milcheiweisses“ verschmilzt Biedert mit der seinigen „vom schädlichen Nahrungsrest“ in eins: „Die höhere Zahl ‚der Kalorien‘ wird nötig wegen der für die Anbildung oft ungeeigneten Beschaffenheit, in welcher von dem artfremden und schwer verdaulichen Eiweiss die Verdauung ihre Produkte ins Blut bringt und eben weil ein guter Teil der Energien dieser Nahrung verbraucht wird in der Verdauungsarbeit, die sich mit einem Teil derselben länger zu beschäftigen

hat auf dem Wege durch den Darm, wo es nicht selten zum krankmachenden schädlichen Nahrungsrest wird."

Aus diesem Satz, an dem ich auch in meiner eben erschienenen Abhandlung über die Energiebilanz des Säuglings in den Ergebnissen der Physiologie Kritik geübt habe, geht wohl für jeden unbefangenen Beurteiler offensichtlich hervor, wie Biedert, um seine Eiweisstheorie zu schützen, den Tatsachen Gewalt antut! Ich möchte nicht verfehlen, an dieser Stelle meine Meinung dahin auszusprechen, dass jede Theorie, die das Schwergewicht im Unterschied der natürlichen und künstlichen Ernährung auf Verschiedenheiten eines einzigen Nährstoffes gründet, eine ähnliche Zukunft haben dürfte, wie sie der Biederts beschieden sein wird — das der Widerlegung und der Vergessenheit. Denn die moderne Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels hat uns gelehrt, dass in erster Linie von dem Studium der gegenseitigen Beziehungen der Energiespender die Aufklärung wesentlicher Punkte desjenigen Wissensgebietes zu erwarten ist, dessen Erforschung gerade auch für die Probleme der Säuglingsernährung und des Säuglingsstoffwechsels fruchtbringend werden dürfte — des intermediären Stoffwechsels.

Ich habe aus äusseren Gründen auch nicht im entferntesten alle die Punkte aus dem Biedertschen Buche herausgreifen können, an denen die Kritik meiner Meinung nach einsetzen muss — ich hoffe, zu dieser anlässlich wissenschaftlicher Abhandlungen noch Gelegenheit zu finden — nur eine praktische Bemerkung sei mir noch gestattet. Auf dem Titelblatt befindet sich ein mit Ramogen künstlich genährtes, prächtig gediehenes Kind. Wäre es nicht pädagogischer, es durch die Abbildung eines gesunden Brustkindes zu ersetzen? Biedert wendet sich doch mit seinen Ausführungen auch an Leserinnen, also an Laien — und für diese hat der Anschauungsunterricht immer etwas Verführerisches. L. Langstein.

v. Pirquet und B. Schick, *Die Serumkrankheit.* Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik in Wien. F. Deuticke. Leipzig und Wien. 1905. 144 Seiten. 33 Diagramme.

Die Publikation eines der beiden Verfasser in Band 62 dieser Zeitschrift machte deren Leserkreis mit dem wesentlichen Inhalte obiger monographischer Studie bekannt. Referent, der aus diesem Grunde von einer detaillierten sachlichen Berichterstattung absehen muss, weist den Kreis der Interessenten auf die ausführliche Arbeit hin, die nicht allein in Bezug auf die gewissenhafte klinische Beobachtung des praktisch wichtigen und theoretisch hochinteressanten Syndromes, sondern auch in Bezug auf die originelle Methodik der graphischen Darstellung musterhaft genannt zu werden verdient. Man wird den Verfassern beistimmen müssen, wenn sie für die in Rede stehende Affektion den neugeprägten Namen der „Serumkrankheit" in Vorschlag bringen.

Manche Einzelheiten von untergeordneter Bedeutung, wie z. B. die Konstruktion der Körpergewichts-Grundkurve in den Ödemperioden oder die Angabe, dass die analbuminurische Scharlachwassersucht eine grosse Seltenheit darstelle, könnten Widerspruch erfahren. Pfaundler.

XVI.

Ileus bei Kindern; Volvulus flexurae sigmoideae.

Von

W. E. TSCHERNOW,

Prof. der Kaiserlichen Wladimir-Universität zu Kiew.

Der Volvulus flexurae sigmoideae gilt als allerseltenste Art von Ileus bei Kindern bis zum 15. Lebensjahre. Verengerungen des Darmlumens aber durch Fremdkörper, Geschwülste, narbige Zusammenziehung in den Darmwänden oder ausserhalb derselben, Invaginatio des Darmes oder eines Teiles desselben in einen anderen Darmteil, z. B. des Coecum in das Colon transversum, in das Colon descendens bis zum Sphincter recti externus einschliesslich, wird bei Kindern, sogar Brustkindern nicht ausgenommen, ebenso häufig beobachtet wie bei Erwachsenen.

Bei Erwachsenen wird Volvulus flexurae sigmoideae recht häufig beobachtet, hauptsächlich aber bei Männern von 30 bis 70 Jahren. So wurde in 95 Fällen [Kuhn[1])] Volvulus der Flexura sigmoidea 6mal im Alter von 15—20 Jahren und ebensoviel im Alter von 20—30 Jahren beobachtet, während er im Decennium von 30—40 Jahren 17mal, von 40—50 und von 50—60 Jahren je 19mal und von 60—70 Jahren wieder nur 12mal beobachtet wurde; bei Kindern unter 15 Jahren ist diese Erkrankung fast noch gar nicht beschrieben worden. Deswegen entbehren meine Fälle in dieser Beziehung nicht eines gewissen Interesses. Der erste von ihnen verdient auch noch Beachtung infolge der Daten, die sich bei der Autopsie ergaben.

Am 25. Dezember 1902 wurde der 10jährige Bauernknabe S. P. in die Kinderklinik aufgenommen. Nach Aussagen des Vaters erkrankte der Knabe plötzlich vor acht Tagen und klagte vom ersten Tage an über Leibschmerzen; in den letzten 6 Tagen waren die Schmerzen so stark geworden, dass der Kranke sie ohne Schreien und Stöhnen nicht mehr ertragen konnte.

---

[1]) Beiträge zur klinischen Chirurgie, 1902, S. 442, Über Volvulus der Flexura sigmoidea.

Die Schmerzen traten in verschiedenen Zwischenräumen in Form von Wehen auf. Ziemlich häufige Übelkeit und Erbrechen. Hartnäckige Obstipation; Gase gehen auch nicht ab. Die erste Hülfe, die dem Kranken von einem Feldscher in Form vom Klysma und Massage des Leibes geleistet wurde, blieb vollständig erfolglos. Der Vater des Kranken sagte aus, dass der Leib „jeden Tag wuchs“. Vom früheren Gesundheitszustand des Kranken konnte nichts in Erfahrung gebracht werden. Auf die vorgelegten Fragen, ob der Kranke an Verstopfung oder Durchfall gelitten habe, ob er auch früher über Leibschmerzen geklagt habe, wie gross der Leib früher gewesen sei, antwortete der Vater: „Ich weiss nicht, erinnere mich nicht, es scheint mir, dass der Bengel, als er kleiner war, an Verstopfung und Durchfall gelitten hat.“ Der Knabe weist nur darauf hin, dass er irgend einmal an blutigem Durchfall gelitten habe. S. P. wurde aus einem entlegenen Dorf des Gouvernements Podolien zu uns gebracht.

Status praesens: Der Patient befindet sich in halbsitzender Stellung, liegen kann er nicht. Wie er angibt, kann er in liegender Stellung nicht atmen. Die Atmung ist laut, stöhnend, und man hört dabei ein Brodeln in den Lungen. Das Gesicht ist abgemagert, die Augen tief eingefallen, die Lippen blau. Die Hände sind kalt, cyanotisch und etwas ödematös. Infolge der starken Abmagerung und der welken Muskulatur schien der Leib ganz besonders stark vorgewölbt zu sein. Die Aufblähung ist ganz besonders sub scrobiculo cordis bemerkbar. Der Umfang beträgt am Rande der falschen Rippen 79 und in Nabelhöhe 70 cm. Die Oberfläche des Leibes erscheint hügelig; die Vertiefungen und Erhebungen sind quer gelagert. Bei jeder Schmerzattacke werden noch stärkere Vorwölbungen beobachtet. Es ist klar, dass diese Vorwölbung durch stark geblähte Darmschlingen hervorgerufen wurden. Eine ganz besonders deutliche Vorwölbung (von 8 cm Breite, die beständig an ein und derselben Stelle verblieb und immer gleich stark gespannt war) befand sich im oberen Teil des Leibes und verlief vom rechten Hypochondrium aus quer durch die Bauchhöhle bis zu den falschen Rippen der linken Seite. Diese Vorwölbung befand sich zeitweilig bald höher, bald niedriger. Das Gebiet des Meso- und Hypogastrium der linken Seite war fast immer gleichmässig gebläht. Im Gebiet des rechten Meso-Hypogastrium wurden schmale Darmauftreibungen, die die Bauchdecken vorwölbten, bemerkt und in denselben während der Schmerzattacken peristaltische Bewegung konstatiert. Der Leib ist mässig schmerzhaft; auf der linken Seite reicht der tympanitische Schall höher hinauf als rechts; links ist auch die Resistenz der Bauchdecken stärker ausgeprägt; harte Neubildungen wurden nicht palpiert, und besonders schmerzhafte Stellen nicht konstatiert. Die Harnentleerung ist nicht zurückgehalten und schmerzlos. Eiweiss enthält der Harn nicht, Indican aber in sehr reichlicher Menge. Stuhlgang fehlt, Gase gehen nicht ab. Der Spitzenstoss des Herzens ist diffus und im 2. und 3. Intercostalraum zu beiden Seiten der Mittellinie sichtbar; die Herztöne sind rein, aber infolge der zahlreichen Rasselgeräusche in den Lungen nur schlecht hörbar. Die Halsvenen sind stark gefüllt, Puls 130, Atmung 30—40 in der Minute.

Auf Grund wiederholter Untersuchungen gelangten wir zu der Überzeugung, dass die breite, fast immer gleichmässig geblähte, in querer Richtung verlaufende Darmschlinge, die sich unter dem linken Rippenrande verlor, nichts anderes sein konnte als nur das Colon transversum, dessen Tonus in

bedeutendem Grade geschwächt war; peristaltische Bewegung haben wir in diesem Darmabschnitt niemals bemerkt; er erschien gleichsam beständig unbeweglich. Nach dem Mitgeteilten ist es nicht schwer, zum Schluss zu gelangen, dass wir einen Darmverschluss vor uns haben, der sich irgendwo im Verlauf des Colon descendens befinden muss und, dass dieser Darmverschluss ein kompletter sein muss. Die verstärkte Resistenz und die höher hinaufreichende Tympanitis in der linken Hälfte des Leibes gaben, bei gleichzeitigem Fehlen von palpierbaren schmerzhaften Stellen und Verhärtungen, das Recht, anzunehmen, dass der absteigende Teil des Dickdarmes nicht nur gebläht, sondern auch noch weniger beweglich und noch stärker paralysiert sei als das Colon transversum, und wir konnten folglich, auch noch die Schnelligkeit der Entwicklung der Erkrankung mit in Betracht ziehend, sagen, dass wir es mit einem akuten Darmverschluss und zwar höchstwahrscheinlich mit Volvulus flex. sigmoideae zu tun hatten. Unserer Annahme widersprach nur das Alter des Patienten.

Der Knabe war erschöpft und ermattet, ass ausser 2—3 Löffeln Milch in 24 Stunden nichts, trank aber sehr viel Wasser. Von einem operativen Eingriff konnte man infolge der starken Magerkeit und Schwäche des Patienten und infolge des, schon lange Zeit bestehenden, Darmverschlusses nicht viel erwarten. Andererseits entschloss ich mich, durch die günstigen Resultate der Behandlung von Ileus mit subkutanen Atropin - Injektionen bestochen, dieses Mittel zu versuchen. In zwei Injektionen wurden insgesammt 0,003 Atropin. sulf., aber ohne jegliches Resultat, verabfolgt; ebenso wirkungslos blieben hohe Klystiere. Infolge des in der Ampulla recti befindlichen Hindernisses gelang es nicht, den Katheter höher als 6 cm hinauf zu schieben; Eingiessungen von Wasser in das Rectum führten zu nichts, denn das Wasser floss sofort wieder ab. In halbsitzender Stellung verbrachte der Patient eine qualvolle Nacht, stöhnte die ganze Zeit über, und deswegen wurde auch endlich beschlossen, die Operation auszuführen (26. Dezember).

Der Patient wird chloroformiert; in der Narkose nahm die Spannung des Leibes fast gar nicht ab, sogar nicht einmal auf der linken Seite. Die Bauchdecken wurden in einer Länge von 15 cm in der Linea alba durchschnitten. Die Dünndarmschlingen sind von violetter Farbe, durch Gase aufgebläht und fallen durch die Bauchwunde vor. Nachdem wir die vorgefallenen Darmschlingen zur Seite geschoben hatten und noch ausserdem einige Darmschlingen eventeriert hatten, erblickten wir eine aufgeblasene, breite Darmschlinge, die vom linken Hypochondrium aus, die Mittellinie durchschneidend, nach unten und rechts in das Becken hinein verlief. Diese Darmschlinge noch weiter nach rechts zur Seite schiebend und dieselbe etwas emporhebend, konnten wir uns davon überzeugen, dass wir es mit dem verlängerten, aufsteigenden Knie des S. romanum zu tun hatten, das sich, in das Becken hinabsenkend, hier einen Bogen bildete, worauf das absteigende Knie sich nach oben hin in die Regio iliaca sinistra erhob, hier ebenfalls eine scharfe Biegung machte und dann erst in das Rectum überging. An dieser Biegungsstelle befand sich auch das Hindernis, das den Darm vollständig verschloss. Andere verengerte Stellen waren nirgends vorhanden. Die Begegnung des absteigenden und aufsteigenden Teiles der Flex. sigmoidea bedingte auch die Achsendrehung des Darmes um 180°.

An der Basis des blossgelegten Mesenterium war deutlich eine bindegewebige Narbe sichtbar, die den Anfang und das Ende der Flex. sigmoidea stark einander genähert hatte. Von der Narbe aus breitete sich, wie es aus der Zeichnung ersichtlich ist, das Mesenterium fächerförmig in der Richtung zum mittleren und den übrigen seitlichen Teilen des S. romanum aus. Das aufsteigende Knie des S. romanum, das nach oben hin in das Colon descendens überging, verschwand unter dem linken Rippenbogen und trat dann unter demselben schon als Colon transversum wieder hervor. Der obere aufgeblähte Teil des Colon descendens lag auf diese Weise in der Bauchhöhle gleichsam hinten, das stark verlängerte S. romanum zusammen mit den Dünndarmschlingen aber lag im Gebiet des Meso- und Hypochrondrium etwas weiter nach vorne. Der Dickdarm war in seiner ganzen Ausdehnung erweitert und seine Wände stark verdickt, der von der Biegungsstelle aber weiterführende Teil — das Rectum — war, soweit man sich davon überzeugen konnte, im Gegenteil normal oder im Vergleich mit dem Darmteil vor der Biegung annähernd 3 mal enger. Es war klar, dass die Undurchgängigkeit, infolge der im Mesosigma entstandenen Narbe, hauptsächlich durch die Knickung des Darmes bedingt wurde, die an der Übergangsstelle des unteren Schenkels der Flex. sigmoidea in das Rectum bestand. Eine relative Verengerung bestand an der bezeichneten Stelle höchstwahrscheinlich schon lange, da die Wände des Dickdarmes stark hypertrophiert waren. Es ist begreiflich, dass für die Hypertrophie dieser Wände Zeit und ein langanhaltendes Hindernis für die Weiterbeförderung des Darminhaltes nötig war. Das beständige und sich immer mehr und mehr verstärkende Hindernis bildete die Ursache für die Stase der Fäkalmassen in der Höhle des S. romanum. Der gährende Darminhalt und die Gase erweiterten das S. romanum, zogen es in die Länge aus und riefen gleichzeitig eine Verdickung der Darmwände hervor. Da die erweiterte und verlängerte Flex. sigmoidea in der, von aufgeblähten Dünndarmschlingen eingenommenen, Bauchhöhle keinen Platz mehr fand, senkte sie sich allmählich in das Becken hinab und blieb hier, einen Bogen bildend, liegen. Die Kreuzung dieser Teile verursachte auch die Drehung des S. romanum um die Querachse des Mesenterium um 180°, war aber nicht der Grund für die Undurchgängigkeit des Darmes, das Lumen des letzteren war überall frei. Ich bin der Ansicht, dass ein Volvulus in solch einer Form, wie sie bei der Operation beobachtet wurde, beliebig lange Zeit hätte bestehen können und dem Patienten niemals Unbequemlichkeiten geschaffen hätte. Wenn aber, trotz alledem, Ileuserscheinungen sich zeigten, so konnte der Grund dafür nur darin liegen, dass die anfangs relative Verengerung an der Übergangsstelle des S. romanum in das Rectum sich in einen kompletten Verschluss verwandelt hatte und dass die starke Knickung des Darmes an dieser Stelle das Lumen desselben endgültig zusammengepresst hatte.

Sichtbare nekrotische Stellen haben wir in den Wänden des Dickdarmes nicht bemerkt; im Mesocolon flexurae sigmoideae sahen wir ausser der Narbe noch einen kleinen Bluterguss. Sowohl der Dickdarm als auch der Dünndarm waren etwas ödematös. In der Bauchhöhle befand sich eine geringe Menge trüber, seröser Flüssigkeit.

Während der Operation wurde eine Sonde per rectum eingeführt und unter Kontrolle von der Bauchhöhle aus in das S. romanum vorgeschoben.

Wir bemühten uns, den Darm auszuspülen, es gingen aber nur sehr wenig Fäces und Gase hierbei ab. Der Tonus des Darms war herabgesetzt, der Darm war paralysiert und blieb deswegen auch stark gebläht. Für das Herausdrücken des Darminhaltes wäre zu viel Zeit nötig gewesen, und deswegen schritten wir zur weiteren Fortsetzung der Operation. Der bogenförmige Teil der Flexura sigmoidea wurde aus der Beckenhöhle herausgehoben und in der rechten Regio iliaca untergebracht. Die Bauchwunde wurde durch Nähte geschlossen; aus der Bauchhöhle war eine beträchtliche Menge seröser Flüssigkeit abgeflossen. Die Wundränder sind gespannt. Verband. Am Operationstage Temp. 37,4—37,8; Puls 120.

27.—28. XII. Temp. 37,8—37,7; Puls 102—114. Das Erbrechen hat aufgehört, das Allgemeinbefinden ist besser. Nach verabfolgtem Klysma ging eine geringe Menge Gase und Fäces ab.

29. XII. Klysma; es entleerte sich eine Menge stinkender Gase und eine beträchtliche Menge Fäces; der Leibesumfang nahm ab, der Verband war locker geworden. Die Wunde ist trocken. Puls 120, Temp. 37,7—37,8.

31. XII. Der Patient ist unruhig, klagt über Leibschmerzen, erbricht. Kein Stuhlgang, Gase gehen auch nach verabfolgtem Klysma nicht ab. Die Zunge ist trocken, starker Durst. Beim Verbandwechsel wird an einigen Nähten Rötung und Ödem bemerkt; die betreffenden Nähte werden entfernt. Zwischen den auseinanderweichenden Wundrändern entleerte sich eine beträchtliche Menge trüber, serös-eitriger Flüssigkeit mit Kotgeruch.

1.—2. I. 1903. Aus der Wunde entleert sich reichlich eine eitrige, stinkende Flüssigkeit. Temp. 36,8—36,7, Puls 140.

3.—4. I. Bedeutend geringere Ausscheidung aus der Wunde, aber ebenso stinkend wie bisher. Die Darmschlingen sind mit der vorderen Bauchwand und untereinander verwachsen; nur in die linke Fascia iliaca führt eine Öffnung, die den kleinen Finger passieren lässt; aus dieser Öffnung entleert sich auch die stinkende, eitrig-seröse Flüssigkeit. Der Leib ist, wenn auch bedeutend weniger, so doch immer noch aufgetrieben. Die Pupillen sind erweitert. Puls 140, Temp. 36,7.

5. I. Die Wunde ist trocken; selbständiger Stuhlgang; der Leib ist eingefallen, weich; bewusstloser Zustand des Patienten. Puls nur schwer fühlbar. Temp. 36,2. Um 5 Uhr nachmittags Exitus letalis.

Die Autopsie wurde vom Prosektor des Städtischen Alexander-Krankenhauses, G. J. Kwjätkowsky, ausgeführt. Dem Protokoll entnehme ich nur das, was zur Aufklärung der Ursache des Volvulus und des Todes notwendig ist:

„In der Linea alba befindet sich eine 12—14 cm lange Wunde, deren Ränder auseinandergewichen sind; in der Tiefe der Wunde sind Dünndarmschlingen sichtbar, die am rechten Wundrande mit dem Peritoneum parietale locker verklebt sind. Dünndarmschlingen befinden sich im rechten Teil der Bauchhöhle, bedecken das Coecum und Colon ascendens vollständig und sind an ihren Berührungsstellen locker untereinander verklebt. Das Colon transversum ist in seinem ganzen Verlauf stark ausgedehnt; der obere Rand desselben befindet sich in der Höhe des Proc. xyphoideus und der untere Rand drei Finger breit über dem Nabel. Der Magen liegt hinter dem Darm und ist etwas nach oben hin verdrängt. In der linken Seite, hauptsächlich im Mesogastrium befindet sich eine stark gedehnte Schlinge

des S. romanum, die das Aussehen eines Dreiecks hat, dessen Basis nach aussen und dessen Spitze zur Mittellinie hin gerichtet ist, wobei der rechte, obere Winkel desselben in das Hypochondrium bis zur 9. Rippe hinaufreicht und der untere Winkel bis 1 Finger breit unter die Sp. ossis ilei ant. sup. hinabreicht. Das S. romanum biegt sich in seinem Beginn scharf um und steigt dann, dem Colon descendens parallel, in die Höhe, in der Höhe der 9. Rippe biegt es sich noch einmal um und verläuft, sein erstes Knie bedeckend, nach unten hin. Beide Kniee sind an ihrer Berührungsstelle locker mit einander verklebt. In der Bauchhöhle befindet sich ungefähr ein halbes Glas gelb-brauner, eitriger, nach Fäces riechender Flüssigkeit.

Die Serosa des Darmes ist hyperämisch, trüb, rauh und stellenweise mit dünnen, fibrinös-eitrigen Auflagerungen bedeckt. Die Kuppe des Diaphragma befindet sich rechts im dritten und links im vierten Intercostalraum. In den unteren Lappen beider Lungen befinden sich katarrhalische, pneumonische Herde. Die unteren Lappen beider Lungen sind mit dem Diaphragma verklebt. Das Herz ist in seiner rechten Hälfte im Querdurchmesser verbreitert; der Herzmuskel ist schlaff und trüb. Klappenapparat und die grossen Gefässe ohne Veränderung. Die Milz ist nicht gross, mässig hart, die Kapsel runzelig; auf der Schnittfläche sind Trabekeln sichtbar; die Pulpa ist nicht aufgelockert. Die Oberfläche der Leber ist mit dem Diaphragma verlötet. Die Leber ist nicht vergrössert, auf der Schnittfläche mattglänzend, glatt, die Leberläppchen sind nicht ganz deutlich ausgeprägt; starker Blutreichtum der Leber. Die Nieren sind vergrössert, ihre Oberfläche weist Überbleibsel der fötalen Lappung auf; die Rindenschicht ist trüb, leicht gequollen und grenzt sich deutlich gegen die dunkelrote Pyramidenschicht ab; die Nierenkapsel lässt sich leicht ablösen. Die Mesenterialdrüsen sind vergrössert, hart, auf der Schnittfläche saftig. Der Dickdarm und der Proc. vermicularis sind in ihrer ganzen Ausdehnung erweitert, die Wände derselben sind verdickt, die Schleimhaut etwas geschwollen, ödematös und mit kleinen, schiefergrauen Pünktchen bedeckt; auf der Kuppe der Valvula Bauhini befindet sich ein kreisrundes Geschwür von gelb-brauner Farbe, das wie mit Sand bestreut aussieht. Die Geschwürränder sind geschwollen, hyperämisch. Der Umfang der Colon transversum ist bis auf 17 cm verbreitert, der des Colon descendens bis auf 15 cm. Im aufsteigenden Knie des S. romanum, das zwei Umbiegungsstellen aufweist, hat der Darm an der vom S. romanum und dem Colon descendens gebildeten Biegung 10 cm Umfang und an der zweiten Biegung 11 cm. Die Schleimhaut ist zwischen diesen beiden Umbiegungsstellen in bedeutender Ausdehnung exulzeriert; das 16 cm lange, kreisrunde Geschwür enthielt quergelagerte, zerfallene, vernarbende Streifen von grau-weisser Farbe, die stellenweise in der Muskelschicht lagen und stellenweise bis zur Serosa vordrangen; zwischen diesen Vertiefungen sind erhalten gebliebene Schleimhautinseln verstreut; diese Inseln sind ebenso wie die Wundränder geschwollen, rauh und gleichsam mit einem gelb-braunen Sand bestreut. Hinter der zweiten Biegungsstelle waren ein Teil des S. romanum und das absteigende Knie desselben stark verbreitert — ihr Umfang erreichte 25 cm. Die Wände des absteigenden Astes sind verdickt. Auf der Schleimhaut des oberen Teiles waren einige kleine, pfefferkorngrosse und einige grosse, längliche Geschwüre vorhanden; einige derselben waren oberflächlich, andere wiederum drangen bis zur

Serosa vor. Die Wundränder waren geschwollen, hyperämisch. Die Serosa der Flex. sigmoidea ist verdickt, stellenweise rauh, trüb, stark hyperämisch. An der Stelle, wo die Flex. sigmoidea endet und das Rectum beginnt, war keine Verbreiterung des letzteren vorhanden; der Umfang des Lumens dieses Teiles betrug in einer Ausdehnung von 5 cm bis $3^1/_2$ cm, während die Schleimhaut ebenso wie die Serosa an der Übergangsstelle des Flex. sigmoidea in das Rectum etwas verdickt waren. Das Mesenterium des S. romanum ist genügend lang, fest und etwas verdickt, zwischen dem Anfangsteil und Endteil der Flex. sigmoidea aber ist das Mesenterium kurz und an dieser Stelle von Narbengewebe durchsetzt; die Narbe ist 4 cm lang, und von ihr gehen fächerförmig fibröse Strahlen, sowohl in der Richtung zur Basis des Mesenterium, als auch zum Darm hin, aus. Der parietale Teil des Peritoneum ist verdickt, die Bauchdrüsen sind vergrössert, hart und auf dem Durchschnitt dunkelrot.

Im Verlaufe des aufsteigenden Teiles der Flex. sigmoidea befanden sich, wie die Autopsie gezeigt hat, zwei Knickungen. Diese Knickungen bildeten zwei spitze Winkel. Sie hatten sich nach der Operation gebildet, und wahrscheinlich hatte die hierdurch behinderte Blutzirkulation in dem Abschnitt des Dickdarmes zwischen den beiden Knickungsstellen eine noch stärkere Nekrose der Schleimhaut, die an dieser Stelle jedenfalls auch schon früher zerstört war, begünstigt; in dem mit a. b. bezeichneten Darmteil befand sich das grösste, 16 cm lange Geschwür. Während der Operation waren die ganze Flex. sigmoidea und das Colon descendens sehr genau untersucht worden, und wir haben dennoch weder zwischen dem Colon descendens und dem aufsteigenden Knie des S. romanum, noch im weiteren Verlauf des letzteren eine Knickung bemerkt. Es konnte also folglich nur angenommen werden, dass das einzige Hindernis, das die Undurchgängigkeit des Darmes, die Hypertrophie der Wände und die Erweiterung seiner Höhle bewirkt hatte, in der Knickung des Darmes an der Übergangsstelle des absteigenden Knies der Flex. sigmoidea in das Rectum bestand. Eine Verengerung hat an dieser Stelle höchstwahrscheinlich schon lange bestanden, der vollständige Darmverschluss aber hat sich zweifellos erst einige Tage vor dem Tode gebildet.

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle den unserem Fall analogen Fall von Dr. Boeckel[1]) — Volvulus flex. sigmoidea bei einem 2jährigen Kinde — anzuführen.

Bei ihrem 6 Wochen alten Kinde bemerkten die Eltern einen umfangreichen Leib, der nach Aussagen der Hebamme schon von der Geburt an so gross war. Vom 8. Monat an wurde das Kind künstlich ernährt und war immer gesund und munter; das Skelett des Kindes wies keine Anzeichen von Rachitis auf. Der Brustkorb ist gut entwickelt, die Atmung unbehindert. Zeitweilig hat das Kind an Stuhlverstopfung gelitten, die von Erbrechen von Galle begleitet wurde. Die Stuhlverstopfungen wurden durch Verabfolgung von Klysmen leicht behoben. Einige Wochen vor der Aufnahme des Kindes in die Abteilung des Hôspital civil zeigten sich beim

[1]) Bulletin de l'Academie de Médecine. No. 15, p. 372. 1903. Volvulus congenital de l'anse sigmoide chez un enfant de deux ans et demi.

Kinde Verstopfung, Aufstossen und Erbrechen; die erbrochenen Massen enthielten zuweilen Fäzes. Der Leib ist stark aufgetrieben. In Nabelhöhe beträgt der Umfang des Leibes 74 cm, zwischen Symph. oss. pubis und dem Proc. xyphoideus 49 cm. Ein Versuch, die Gase mit Hilfe eines Katheters per os oder per rectum zu entfernen, blieb erfolglos; hierauf punktierte Boeckel den Leib mit einem Troikar; es gingen Gase ab, und der Umfang des Leibes nahm, allerdings nur auf kurze Zeit (3—4 Minuten), ab. Der Zustand des Patienten wurde nach der Punktion schlechter, und deshalb wurde am 3. Tage nach der Aufnahme des Kranken in das Hospital die Laparotomie ausgeführt. Nach Eröffnung des Bauchfelles wird eine Dickdarmschlinge sichtbar, die sich in der rechten Regio iliaca befand; die Breite der Darmschlinge betrug 40—50 cm, ihre Länge 25—30 cm; sie nahm das ganze Operationsfeld ein. Boeckel eventerierte diese Darmschlinge, legte in derselben einen 4—5 cm langen Schnitt an, befreite sie von Fäkalmassen und konnte dann erst feststellen, dass diese Darmschlinge die erweiterte und um 180° torquierte Flex. sigmoidea ist. Das breite, dickwandige S. romanum ging in das flache Rectum über, dessen Umfang kaum 2—3 cm betrug; es ist augenscheinlich, dass sich an dieser Stelle eine beständige Verengerung befand; die Verengerung war keine absolute, durch dieselbe konnten Fäkalmassen, allerdings nur in ungenügender Menge, passieren. Die Fäkalmassen stagnierten infolgedessen vor dieser Verengerung, erweiterten gemeinsam mit Gasen den Darm und bedingten eine Hypertrophie der Wände desselben. Da der erweiterte Darm infolge der Atrophie der Muskelschicht seine Elastizität eingebüsst hatte, entschloss sich Boeckel, den Darm zu resezieren; er entfernte 29 cm des Darmes. Das Kind genas und wurde aus dem Hospital in gutem Zustande entlassen.

Leider sind die von Boeckel angegebenen Daten ungenügend und zu kurz; dennoch ist aus ihnen ersichtlich, dass die Verengerung, die die Vergrösserung des S. romanum, die Verbreiterung seiner Höhle und die Hypertrophie der Darmwände bedingt hatte, zweifellos an der Übergangsstelle der Flex. sigmoidea in das Rectum lag.

Es ist schade, dass Boeckel weder etwas von mikroskopischen oder makroskopischen Untersuchungen des entfernten Mesocolon, noch etwas vom Mesosigma mitteilt.

Auf Grund unseres Falles und des Falles von Dr. Boeckel können wir behaupten, dass zur Entstehung eines Volvulus flex. sigmoidea, wenigstens bei Kindern, folgende zwei Grundbedingungen unumgänglich nötig sind: ein Hindernis für die Fortbewegung der Fäkalmassen in das Rectum und eine Veränderung des Mesosigma, und zwar eine Entwicklung von Bindegewebe in demselben, eine Entstehung von Narben, entzündlichen Infiltraten in denselben u. s. w. — mit einem Wort: die Entstehung solcher Prozesse, die zu guterletzt das Mesenterium des Mesocolon verkürzen, die Schenkel desselben einander nähern und diesen Darmteil weniger beweg-

lich werden lassen. Dort, wo solche Veränderungen fehlen, ist auch kein Grund für die Entstehung von Volvulus vorhanden. Bei gesunden Kindern sind die Flex. sigmoidea und deren Mesenterium sehr lang und beweglich, und deswegen ist auch bei ihnen ohne Bestehen der bezeichneten Ursachen Volvulus bisher nicht beobachtet worden. Nach Braun ist z. B. Volvulus flex. sigmoideae bei Individuen bis zum 20. Lebensjahre nicht bekannt, während er bei Erwachsenen keine Seltenheit ist und häufig die Todesursache abgibt; so z. B. sterben nach den Angaben von Treves in England allein an diesem Leiden im Jahr 2000 Personen.

Darmknickungen, die in dem einen Fall zu hartnäckiger Obstipation führen und in dem anderen, wie z. B. in unserem Fall, Erscheinungen von Volvulus hervorrufen, sind in der Literatur bereits bekannt.

So wies Jacobi von 1869 an einigemale darauf hin, dass Obstipation, die die Kinder gleichsam wie ein angeborener Fehler auf ihrem Lebenswege begleitet, sehr häufig durch eine Knickung des Dickdarmes, und zwar des unteren Abschnittes der Flex. sigmoidea bedingt wird. Henoch[1]) berichtet über ein 21 Monate altes Kind, bei dem von der Geburt an Obstipation und stark aufgetriebener Leib beobachtet wurde; die Verstopfung hielt zuweilen acht Tage lang an. Am besten wirkten Klysmen, wobei die Mutter des Kindes es gelernt hatte, durch rotatorische Bewegungen das Klystierrohr so geschickt durch das Hindernis im Darm hindurchzuschieben, dass sich nach dieser Manipulation immer eine grosse Menge Gase und Fäzes entleerte.

Dagnini[1]) berichtet von einer 68jährigen Frau mit ungewöhnlich stark aufgetriebenem Leibe, in dessen Wänden deutlich zwei breite Darmschlingen hervorquollen, die beinahe den ganzen vorderen Teil der Bauchhöhle einnahmen. Der Darm war für Fäzes und Gase nicht durchgängig. Durch eine bis auf 65 cm in das Rectum eingeführte Sonde entleerten sich Gase, und der Leib wurde kleiner. Die Pat. starb mit Erscheinungen von Peritonitis. Bei der Autopsie wurde auch nicht die Spur einer organischen Striktur konstatiert. Die Flex. sigmoidea ist ungewöhnlich verlängert und die Höhle derselben verbreitert; sie bildet in der Mitte ihres Verlaufes einen scharfen Winkel, dessen Spitze sich auf der rechten Seite befindet, und ausserdem noch eine Biegung an der Übergangsstelle in das Rectum.

Eisengardt[2]) berichtet über einen 35jährigen Patienten, der auf Grund von auf Ileus hinweisenden Symptomen operiert wurde. Bei der Autopsie wurde eine kolossale Verbreiterung der Flex. sigmoidea und eine Knickung derselben an der Übergangsstelle in das Rectum konstatiert.

Zu der Zahl derartiger Erkrankungen rechne ich auch die von Kuhn[3]) unter No. 5—9 beschriebenen Beobachtungen; intra

[1]) Beiträge zur Kinderheilkunde und seine klinischen Vorlesungen. 1899.
[2]) Centralblatt für innere Medizin. 1894. 49.
[3]) l. c.

vitam das vollständige Bild eines Darmverschlusses, während bei der Autopsie nichts gefunden wurde. Kuhn nimmt an, dass sich die Darmverschlingung vor dem Tode in solchen Fällen spontan wieder auflöst. Man kann aber auch annehmen, dass bei derartigen Patienten überhaupt niemals ein Volvulus vorhanden gewesen ist. Die Sache ist nämlich die, dass bei beiden Patienten, von denen Kuhn berichtet, im Mesosigma Narben vorhanden waren, die die Enden der Flexura sigmoidea einander näherten, und deswegen konnte sowohl am Anfang, wie auch am Ende des S. romanum eine Knickung entstehen und auf diese Weise ein ebensolches Bild von Volvulus hervorgerufen werden, wie wir es bei unserem Patienten gesehen haben.

Prof. Riedel[1]) berichtet über zahlreiche Fälle von Darmverschluss infolge von Narbenbildung im Mesenterium coeci, im Mesenterium des unteren Ileum, im Mesocolon S. romani, infolge von Verwachsungen von Darmschlingen mit tuberkulösen Drüsen und von Darmschlingen untereinander u. s. w. und spricht sich dahin aus, dass chronische Obstipation, ja sogar das vollständige Bild von Darmverschluss in Fällen beobachtet werden kann, in denen kein Volvulus vorhanden ist und auch niemals bestanden hat, und in denen nur eine Knickung des S. romanum infolgedessen bestand, weil die Enden der Flexura sigmoidea durch Narbengewebe zu sehr einander genähert waren. Zwei derartige Patienten, bei denen sich in der Flexura sigmoidea selbst eine Knickung befand, wurden dadurch geheilt, dass das Narben enthaltende Mesosigma exzidiert wurde, ein dritter Patient aber, der sich beständig mit Klystieren behandelte, ging an einer Perforation des Colon descendens zu Grunde, die, wie Riedel es erklärt, durch den Druck der Fäkalmassen auf die Darmwand entstanden war. Ferner spricht sich Riedel dahin aus, dass alle ohne Operation geheilten Fälle von Darmverschlingung, mit Symptomen von Volvulus und Fälle von inkompletem Darmverschluss, die durch Verabreichung von Klysmen und durch Magenausspülungen geheilt worden sind, höchst wahrscheinlich zu denjenigen Fällen gehören, in denen nur eine Knickung des Darmes vorhanden war; ob sich nun diese Knickung im S. romanum oder an einer anderen Stelle befand, ist dabei gleichgültig.

Der folgende Fall ist in gewisser Hinsicht unserem ersten Fall analog:

---

[1]) Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin 1897. S. 483.

Im April 1903 wurde in die Kinderklinik ein 4jähriges Mädchen aufgenommen, das über Obstipation und Leibschmerzen klagte, die zeitweilig auftraten. Die Obstipation begann in den ersten Tagen nach der Geburt; es gelang den Eltern des Kindes, dieses Leiden mit eigenen Mitteln zu bekämpfen, und sie hielten ihre Tochter für verhältnismässig gesund. Vom 2. Lebensjahre an aber nahm der Umfang des Leibes, der immer recht bedeutend gewesen war, noch mehr zu; der Umfang des Leibes und die Spannung der Bauchdecken nahm ganz besonders während der Obstipation und den Schmerzattacken zu. Häufig wandten sich die Eltern an ärztliche Hülfe, aber sahen keine Besserung bei der Behandlung. Der Leib war, nach den Aussagen der intelligenten Eltern, immer aufgetrieben, umfangreich und verkleinerte sich niemals. Nur einmal, vor einem Jahr, verschwand während eines 2 Wochen lang andauernden Durchfalles die Aufblähung des Leibes und der Schmerz fast vollständig, hiernach entwickelte sich aber wieder der frühere Zustand, und es wechselten stärkere und schwächere Obstipation (von 2—6 und mehr Tagen Dauer) mit einander ab.

Status praesens. Vom Proces. ensiformis bis zur Symph. pubis 37 cm; Leibesumfang — am Rande der falschen Rippen gemessen — 62 cm, in Nabelhöhe 72 cm. Durch die Bauchdecken hindurch zeichneten sich deutlich aufgeblähte Darmschlingen ab. Ganz besonders deutlich drang in die Bauchdecken eine 7—8 cm breite Darmschlinge ein, die sich an der Stelle des Colon ascendens und Colon transversum befand; letzteres geht bis zum linken Rippenbogen vor und verschwindet unter demselben. Im Gebiet des linken Meso- und Hypochondriums ist ebenfalls eine 8—9 cm breite Darmschlinge sichtbar, die, den unteren Teil des Bauches ausfüllend, bis zur Symph. os. pubis reichte und deren Grenzen verschwommen waren, so dass sie nicht genau bestimmt werden konnten. Bei der Perkussion und bei leichter Palpation ist der Leib schmerzhaft. Im Rectum befindet sich eine Menge von Fäzes in Form von haselnussgrossen und noch kleineren Kugeln. Diese mit dem Finger entfernten oder mit Wasser aus dem Rectum hervorgespülten Fäzeskugeln waren teilweise so hart, dass das Geräusch beim Fallen auf die Diele ein gleiches war wie beim Hinfallen eines harten Gegenstandes. Das Rectum füllte sich, nachdem es auf die soeben beschriebene Weise von Fäzes befreit worden, wieder, bei starker peristaltischer Tätigkeit des Darmes, mit ebensolchen, nur weniger harten, einzelnen Kugeln, wobei man den Eindruck gewann, dass sich diese Kugeln dadurch bildeten, dass die Fäzes ruckweise durch eine verengerte Stelle hindurchtraten, die sich nicht weit von der Ampulla recti befand. Durch Massage des Leibes und energisches Ausspülen im Verlaufe von 1/2 Stunde (umfangreiche Fäkalmassen wurden mit dem Finger entfernt) erreichten wir nur, dass der Umfang des Leibes abnahm und die Spannung der Bauchdecken nachliess. Es gelang uns nicht ein einziges Mal, weder eine Geschwulst, noch ein Infiltrat, noch irgend eine stärkere Resistenz in irgend einem Teile der Bauchhöhle zu palpieren.

Das Diaphragma steht hoch; es ist nicht möglich, die untere Grenze der Leber und der Milz zu bestimmen. An der Herzspitze ist ein schwaches systolisches Geräusch hörbar. Rechtsseitiger Leistenbruch; die Füsse sind etwas ödematös. Eiweiss und geformte Elemente sind im Harne nicht vorhanden, wohl aber in reichlicher Menge Indican[1]). Weiter als bis auf 5 bis

---

[1]) Monti, Baginski behaupten, dass man einen Katheter per rectum

6 cm lässt sich eine Sonde per rectum nicht einführen. Das Mädchen lag 6 Tage lang in der Klinik. Mir ist es bekannt geworden, dass der Zustand des Kindes bis jetzt derselbe geblieben ist.

Die normale Lage des erweiterten Colon ascendens und Colon transversum und die stark aufgeblähte (scheinbar gleichfalls) Dickdarmschlinge im Meso- und Hypochondrium, die nur der absteigende Teil des Flex. sigmoidea sein konnte, überzeugten mich davon, dass ich es höchstwahrscheinlich mit einem sogenannten Megacolon congenitum zu tun hatte, das sich infolge der bestehenden Hindernisse für den freien Durchtritt von Fäzes von Jahr zu Jahr verstärkt hatte und zur Zeit unserer Beobachtung, wie wir annehmen müssen, nicht nur in Erweiterung des Dickdarmes, sondern auch in einer Hypertrophie der Wände desselben bestand.

Zu der Zahl derartiger Erkrankungen kann auch der Fall von R. Demme[1]) (sein Rechenschaftsbericht über die Tätigkeit des Jennerschen Kinderkrankenhauses 1888, p. 40) gerechnet werden. Der 4jährige Knabe litt seit der Geburt an Obstipation, die zuweilen 4, ja sogar 10 Tage anhielt und mit Durchfall endete; dieser Übergang von Verstopfung zu Durchfall und umgekehrt, wiederholte sich alle 2—3 Monate. Vom 4. Lebensjahre an verschlimmerte sich der krankhafte Zustand des Patienten, und der Leib wurde grösser. Durch die in das Rectum eingeführte Sonde entleerten sich im Verlauf von 3—4 Sekunden Gase, es wurde aber hierdurch keine Erleichterung erzielt. Den 12. VII. 1889 war der Leib so umfangreich, dass Beine, Brust und Kopf wie Anhängsel desselben erschienen. Der Leibesumfang beträgt an verschiedenen Stellen 70—73 cm und in Nabelhöhe 75 cm; bei der geringsten Berührung ist der Leib schmerzhaft; der Puls ist frequent, es besteht Dyspnoe und Kollaps; nach 7 Tagen aber stellte sich, wie schon früher, Durchfall ein und der Patient erholte sich; der Leibesumfang nahm ab, so dass er in Nabelhöhe nur 54 cm betrug.

Nach allem bisher weiter oben Angeführtem erscheint es von grossem Interesse, zu wissen, welche Ursachen den kindlichen Organismus vor den Zufälligkeiten eines Volvulus der Flex. sigmoidea verteidigen.

Im Jahre 1858 riet Hugier[2]), gemeinsam mit Berand, den

---

bequem nur bis auf 4—5 cm einführen kann. Nach D. A. Sokolow dringt ein Katheter bei leerem Darm leicht nur 4—5 cm ein; und zwar bis zur Krümmung nach wiederholtem Vorschieben und Zurückziehen des Katheters, und nach Einlaufenlassen einer geringen Flüssigkeitsmenge in das Rectum gelingt es, den Katheter auf 10—15 cm vorzuschieben. In dieser Entfernung trifft man auf ein zweites Hindernis; dieses zweite, bedeutendere Hindernis wird von der vorderen Wand des S. romanum gebildet; an dieser Stelle befindet sich auch unter normalen Verhältnissen eine Biegung, die dadurch entsteht, dass das Rectum nicht eine geradlinige Fortsetzung des S. romanum, sondern mit dem letzteren einen Winkel bildet.

[1]) Klinische Mitteilungen aus dem Gebiete der Kinderheilkunde. 26. medizinischer Rechenschaftsbericht des Jahres 1888.

[2]) Bulletin de l'Academie Impériale de Médecine. 1858—1859. p. 445. Discussions sur l'anus artificiel. Hierbei muss erwähnt werden, dass schon

Schnitt für die Anlegung eines Anus praeternaturalis bei Brustkindern auf der rechten Seite anzulegen, da bei diesen das S. romanum in der rechten Regio iliaca liegt. In der französischen medizinischen Akademie erwiderte ihm Giraldes und teilte mit, dass nach seinen Untersuchungen unter 114 Fällen die Flex. sigmoidea sich nur 24 mal auf der rechten Seite befand, in den übrigen Fällen aber hauptsächlich in der linken Regio iliaca und teilweise in der Mittellinie lag. Bourcart[1]), dessen Untersuchungsresultate ebenfalls nicht zu Gunsten der Ansicht Hugiers sprechen, unterscheidet folgende Arten von Lagerung des S. romanum bei Kindern: Position ascendante, transversale und descendante. Die bezeichneten Lagen werden nach der Richtung der Hauptschlingen bestimmt. Bei 150 Brustkindern fand Bourcart die Flex. sigmoidea 3 mal auf der linken Seite, 32 mal auf der rechten Seite und 6 mal im Becken. Hierauf folgte eine ganze Reihe von Mitteilungen, die eine recht häufige Lage des S. romanum in der rechten Regio iliaca konstatierten (Leichtenstern, Steffen, Jacobi u. A.). Lesshaft[2]) teilte auch unter anderem mit [worauf auch schon früher andere (Hugier) hingewiesen hatten], dass auf Grund seiner Untersuchungen die Flex. sigmoidea bei Kindern ein sehr grosses Mesenterium besitzt und der absteigende Ast der Flex. sigmoidea deshalb auch, wenn das Kind keine Ausleerung gehabt hat und sich im Darm viel Meconium befindet, gewöhnlich in der rechten Regio inguinalis liegt, da der Eingang in das kleine Becken sehr eng ist und bei Kindern nur sehr wenig Raum gewährt.

In unserer vaterländischen Literatur sind in dieser Beziehung die wertvollsten Untersuchungen diejenigen von D. A. Sokolow[3]). Es ist nur schade, dass seine Daten in Form von Schlussfolgerungen dargelegt sind und nicht durch entsprechende Zeichnungen illustriert werden. Unter 200 in dieser Hinsicht untersuchten Leichen im Alter bis zu einem Jahr, lag die Flex. sig-

---

Valsalva, Spigelius und ganz besonders Morgagni, wie es aus dem historischen Bericht Schulzes (Geschichtliches zur Topographie des Darmes. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1897. Bd. 59) hervorgeht, bemüht waren, aus den anormalen Lagen des S. romanum für die Chirurgen Nutzen zu ziehen.

[1]) Die Originalarbeit war mir nicht zugänglich, daher zitiere ich nach Concetti, Neter, Fromme (Arch. f. klin. Chir. 1902. p. 80).

[2]) Die Lumbalgegend in anatomischer und chirurgischer Hinsicht. Arch. f. Anat., Phys. etc. 1870.

[3]) Zur Frage der Anwendung hoher Klysmen bei Kindern. Sonderabzug der „Boljnitschnaja Gaseta Botkina". 1898.

moidea 10 mal (55 pCt.) auf der rechten Seite, 48 mal auf der linken Seite (24 pCt.) und 36 mal (8 pCt.) in der Mitte, in 6 Fällen aber lag die eine Schlinge rechts, die andere links (3 pCt.). Bei Kindern, die über ein Jahr alt waren, lag die Flex. sigmoidea in 27 pCt. rechts und in 36,5 pCt. links oder in der Mitte. In dieser Beziehung stimmen die Angaben D. A. Sokolows mit den Angaben Steffens überein. In Anbetracht der grossen Beweglichkeit des S. romanum bei Kindern infolge des langen Mesenterium ist Sokolow der Ansicht, dass die Lage der Flex. sigmoidea bei Kindern vom Inhalt des Darmes und hauptsächlich von den Gasen, die sich im Dünndarm befinden, abhängt. Wenn aber die Flex. sigmoidea leer oder nur wenig gefüllt ist, kann sie zwei, drei, ja sogar vier Windungen bilden, die übereinander liegen, oder von denen die eine rechts und die andere links liegt, oder eine Schlinge steigt in das Becken hinab, während die andere nach oben hin verläuft und die Fossa iliaca sin. einnimmt. Ganz besonders häufig sah Sokolow das S. romanum unter dem Coecum liegen; in einigen derartigen Fällen überschritt die Flex. sigmoidea die Mittellinie bis zu 3 mal. Bei verhältnismässig leerem Dünndarme kann die mit Gasen ausgefüllte Flex. sigmoidea über den Nabel hinweg bis zum Magen hin hinaufsteigen und vor dem Magen liegen oder sogar die Vorderfläche der Leber einnehmen. Mit Gas gefüllte Dünndärme behindern diese Bewegung, und in solchen Fällen liegt die Flex. sigmoidea im unteren Teil der Bauchhöhle und nimmt den Raum über der Harnblase ein oder steigt in das Becken hinab.

Die Beweglichkeit der Flex. sigmoidea und des übrigen Dickdarmes ist von der Länge des Mesenterium abhängig; so kann z. B. das Colon transversum, wenn es ein langes Mesenterium besitzt, sich nach unten hin vorwölbend bis in die untere Hälfte der Bauchhöhle und sogar noch weiter herabhängen; das Coecum kann, je nachdem wie hoch und an welcher Stelle das Colon ascendens unbeweglich befestigt ist, nicht an seinem Platz, sondern in irgend einem anderen Teil der Bauchhöhle liegen, so z. B. über der Blase oder in der linken Fossa iliaca.

Auch Samson weist auf die verschiedenartige Lage der Flex. sigmoidea in der Bauchhöhle hin und erwähnt, dass sie zuweilen bis zum Magen hinaufreicht. Jonnesko[1]) konstatiert das Vorhandensein der Flex. sigmoidea bei intrauterinen Kindern in

[1]) Diss. Paris 1892. Le colon pelvien pendant la vie intra-utérine.

der rechten Regio iliaca und ist der Ansicht, dass diese Lage durch den geringen Rauminhalt des Beckens bedingt wird. Engel[1]) schreibt: „Es gibt, von der Oberbauchgegend angefangen, keine Stelle der Bauchhöhle, wo man die Flexur nicht antreffen kann."

Der folgende Fall weist deutlich auf das Vorkommen von anomalen Lagen der Flex. sigmoidea auch bei heranwachsenden Individuen hin: ich beobachtete diesen Fall in der Abteilung des Prof. W. P. Obraszow (städtisches Alexander-Hospital) und erhielt von meinem geschätzten Kollegen die liebenswürdige Erlaubnis, diesen Fall zu verwerten.

Der 10jährige Knabe wurde am 16. XI. in das Hospital aufgenommen; er klagte über starke, wehenartige Leibschmerzen und über Fehlen von Stuhlgang im Verlaufe der letzten zwei Wochen. Obstipation besteht schon seit der frühesten Kindheit, harter Stuhlgang trat nach 3—4 Tagen, zuweilen sogar erst nach 10 Tagen, aber immer erst nach Verabreichung von Abführmitteln oder Klysmen, ein. Während der langandauernden Obstipationsperioden klagte der Patient über Kopfschmerzen, Übelkeit und Aufstossen. In den Ausleerungen ist weder Blut noch Schleim vorhanden; im Alter von 5 Jahren erkrankte der Patient an Masern.

Status praesens: Der Leib ist aufgetrieben; die stärkste Auftreibung befindet sich in der Mittellinie. Auf der Bauchdecke zeichnet sich eine 3 bis 4 Querfinger breite Darmschlinge ab, die an ein ausgerecktes Hufeisen erinnert und deren Anfang gleich links von der Symphysis liegt; die Darmschlinge beginnt fast unmittelbar an der Spina anterior superior sinistra, bildet einen Bogen, dessen Konvexität nach unten gerichtet ist, verläuft dann in der Richtung nach aussen und rechts und berührt endlich mit ihrem anderen Ende den linken Rippenbogen in der Lin. mammillaris. Die Darmschlinge umgeht den Nabel und lässt an der Stelle des letzteren eine auffallende Vertiefung zurück, die 2 Finger breit über dem Nabel beginnt. Die Darmschlinge führt energische peristaltische Bewegungen aus; diese Darmbewegungen beginnen am oberen Ende des Bogens und pflanzen sich in der Richtung nach rechts und innen hin fort. Bei Fehlen von Peristaltik werden in dieser Darmschlinge einzelne Scybala konstatiert; der Perkussionsschall ist über dieser Darmschlinge tympanitisch; vom oberen linken Ende des Bogens geht ein zylindrisches Gebilde ab, das $1^1/_2$ Finger breit ist und unter dem linken Rippenbogen verschwindet. Bei der digitalen Untersuchung per rectum stösst der Finger in der erweiterten Ampulla auf eisenharte Fäkalmassen, die sich mit dem Finger nicht umgehen lassen. Eiweiss ist im Harn nicht vorhanden, wohl aber viel Indican. Durch Öl-Wasserspülungen vermittels eines bis hinter den Sphincter tertius hinaufgeschobenen Rohres, durch Massage und digitale Ausräumung von Fäkalmassen gelang es endlich, den Darm von Fäzes zu befreien. Nach allen diesen komplizierten Manipulationen erwies sich der Leib als nur wenig aufgetrieben, die oben beschriebene Darmschlinge war verschwunden, das S. romanum trat aber bei künstlicher Füllung desselben mit Luft per rectum wieder in Form eines Ω oberhalb der

[1]) Wiener med. Wochenschr. 1857. No. 30.

Symphysis hervor; dasselbe wurde auch am 31. XI. bemerkt, nachdem der Knabe 2 Tage lang keinen Stuhlgang gehabt hatte.

Die Länge des Dickdarmes und speziell des S. romanum mit seinem langen Mesenterium bedingt also an und für sich zuweilen die Lagerung desselben in der rechten Fossa iliaca. Schon allein diese rechtsseitige Lage des S. romanum genügt, um eine mehr oder minder starke Biegung an der Übergangsstelle in das Rectum hervorzurufen und eine sich hieran anschliessende Erschwerung der Vorwärtsbewegung der Fäkalmassen zu bedingen.

Abweichungen von der normalen Lage des S. romanum kommen auch bei Erwachsenen vor; diese Unregelmässigkeiten der Lage der Flex. sigmoidea sind aber bei ihnen nichts anderes als Anomalien, während ein langer Dickdarm und ganz besonders ein langes S. romanum bei Kindern beinahe als physiologische Erscheinung gelten können. Nach Jacobi beträgt die Länge des Dickdarms beim Neugeborenen z. B. $2^2/_3$ mal die Länge des Körpers, beim Erwachsenen ist der Dickdarm aber nur 2 mal länger als die Länge des Körpers des Betreffenden.

Die Frage über das höchst seltene Vorkommen von Volvulus flex. sigmoideae bei Kindern und über einige bei dieser Erkrankung eine Rolle spielende Ursachen hiermit abschliessend, will ich an dieser Stelle noch in Kürze hinzufügen, unter welchen Umständen Darmverschluss sonst noch beobachtet wird.

Die Erscheinung eines Darmverschlusses (Knickung — Volvulus) können auch noch infolge einer Torsion des Darmes um seine Längachse beobachtet werden. Diese Form von Darmverschluss bildet sich gewöhnlich nur dort, wo ein beweglicher Darmteil in einen unbeweglichen übergeht, z. B. an der Übergangsstelle des S. romanum in das Rectum, und zwar an der Stelle, wo das Bauchfell vom Darm zurücktritt. Diese Torsion kann nicht mehr als 90° betragen, da eine stärkere Torsion von den Bauchdecken verhindert werden würde.

Zoege von Manteufel[1]) beschreibt einen Fall von Volvulus coeci und spricht unter anderem auch von einer Torsion des Darmes um seine Längsachse. Der von Kuhn (No. 6) beschriebene Fall, der bei Lebzeiten des Patienten für Volvulus flex. sigmoideae gehalten wurde, erwies sich bei der Autopsie als ganz etwas anderes. Das S. romanum befand sich im kleinen Becken, der aufsteigende Teil desselben aber hatte, nachdem er empor gestiegen war, an der Übergangsstelle in das Rectum eine Drehung um 90° um seine Längsachse ausgeführt. Das Rectum war in diesem Fall schmal,

[1]) Sammlung klin. Vorträge von R. v. Volkmann, 1899, Volvulus coeci.

das S. romanum aber und dessen absteigender Teil waren, in ihrer Eigenschaft von zuleitenden Teilen, erweitert und die Wände desselben verdickt.

Im Falle von Hepner[1]) vereinigte der obliterierte Meckelsche Divertikel den Nabel mit einer Darmschlinge; beim Ausgangspunkt des Divertikels bildete die Darmschlinge einen Winkel, und der zu dieser Stelle zuleitende Teil war um seine Längsachse gedreht. Im Falle von Blecher[2]) war bei der 23jährigen Patientin das Coecum um 180° um seine Längsachse torquiert; bei der Autopsie erwies es sich, dass das Mesenterium des Blinddarmes bei dieser Patientin sehr lang war und in das allgemeine Darmmesenterium (Mesenterium ileo-coecale commune) überging, wodurch auch diese Drehung um 180° möglich wurde.

Eine Knickung des Darmes, ein Darmverschluss sind am häufigsten die Folgen von Entwicklung von Narbengewebe im Mesosigma, Mesocolon oder überhaupt im Mesenterium, oder sie sind die Folgen eines Verwachsens des Darmes mit tuberkulösen Drüsen, der Darmschlingen untereinander, mit den Bauchdecken u. s. w., mit einem Wort überall da, wo die Beweglichkeit des Darmes beschränkt ist. Gersuny[3]) lenkt die Aufmerksamkeit auch noch auf peritoneale Adhäsionen, die er während Laparotomien in 21 Fällen gefunden hat und die sich zwischen der Übergangsstelle des Colon descendens in die Flex. sigmoidea und dem Teil des Peritoneum parietale, das nach aussen hin von dieser Stelle liegt, befanden. Diese den Darm fixierende Adhäsion wird sofort sichtbar, sobald man das Colon descendens zur Mittellinie hin beiseite drängt. Bei einer Fixation des aufsteigenden Knies des S. romanum tritt eine Trägheit in den niedriger liegenden Teilen desselben ein, und aus diesem Grunde stagnieren hier auch Gase und Fäzes, es bildet sich eine Verlängerung und Verbreiterung des Darmes, und dann endlich kommt es zu einer Knickung an der Übergangsstelle des S. romanum in das Rectum, als an der Stelle des faktischen Hindernisses, und zum Schluss endlich zu Volvulus.

Samson[4]) nahm für die Erklärung der Entstehung von Volvulus, der sich hauptsächlich bei verändertem Mesenterium, besonders bei der armen Bevölkerungsklasse bildet, bei denen diese Erkrankung auch am häufigsten beobachtet wird, an, dass

---

[1]) Beiträge zur klinischen Chirurgie, 1902, S. 308. Zur Diagnostik und Therapie des inneren Darmverschlusses.

[2]) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 64.

[3]) Beiträge zum Centralbl. f. Chir., 1899, S. 115. Über eine typische peritoneale Adhäsion.

[4]) Arch. f. klin. Chir. 44. Einiges über den Darm, insbesondere die Flexura sigmoidea.

die vegetabile Nahrung der armen Leute und die Gährung derselben im Darm, letzteren gleichzeitig auch reizt. Auf die Hyperämie folgt ein Auswandern von Fibroblasten (sic!) in das Mesosigma, worauf aus letzteren Bindegewebe entsteht. Beinahe die gleichen Ansichten spricht auch Leichtenstern aus, d. h. die mechanischen und physischen Reizungsmomente dienen bei Kotstauung im S. romanum als Ursache einer langsam verlaufenden Peritonitis des Mesenterium (Peritonitis chronica mesenterialis-Virchow); die sich hierselbst ansammelnden weissen Blutkörperchen verwandeln sich in Bindegewebe, und letzteres nähert, indem es schrumpft, die Enden der Flexura sigmoidea einander. Die Entwicklung von Bindegewebe im Mesosigma kann auch von anderen entzündlichen Prozessen in der Bauchhöhle begünstigt werden, so z. B. durch Appendicitis, Erkrankungen des weiblichen Geschlechtsapparates, Dysenterie, Blutungen in das Mesenterium infolge von schwerer Arbeit, Schlag auf die Bauchdecken u. s. w. In allen diesen Fällen begrenzt die Entwicklung von Bindegewebe im Mesosigma die Beweglichkeit desselben, nähert die Enden des S. romanum einander und nötigt den verbreiterten und verlängerten Darm, in der rechten Regio iliaca oder im Becken Platz zu suchen. Wenn sich nun hierzu noch ein Widerstand von seiten der weiter unten liegenden Teile hinzugesellt, so werden die Chancen für das Entstehen einer Torsion vergrössert, und es bildet sich Volvulus. Er kann sich natürlich aber auch ohne jede Veränderung im Mesenterium bilden, und zwar unter der Bedingung, dass das S. romanum verlängert und seine Höhle ausgedehnt ist. So erzielte von Samson durch Einblasen von Luft in das Colon descendens, die Entstehung von Volvulus von 180°; hierbei blieb aber die Durchgängigkeit des Darmes vollständig erhalten. Auf diese Weise gelang es niemals, an Kinderleichen kompletten Darmverschluss hervorzurufen. Dank der bedeutenden Entfernung der Enden der Flexura sigmoidea von einander bei Kindern, bleibt der sich bildende Winkel immer stumpf. Wenn sich aber im Mesosigma Bindegewebe befand, so bedingte der hervorgerufene Volvulus von 180° eine starke Knickung, einen spitzen Winkel und selbstverständlich einen kompletten Darmverschluss. Bei frei beweglichem, langem Mesenterium aber und bei der Form des S. romanum, wie sie bei Kindern beobachtet wird, kann ein kompletter Darmverschluss wohl beobachtet werden, aber nur dann, wenn die Torsion 270° und mehr beträgt.

In unserem Falle hatte sich, ungeachtet dessen, dass im Mesosigma eine bedeutende Bindegewebswucherung vorhanden war und die Enden der Flexura sigmoidea einander genähert waren, dennoch kein spitzer Winkel gebildet und zwar nur deswegen, weil das lange Mesenterium der Flexura sigmoidea die Möglichkeit hat, einen Bogen und nicht nur einen spitzen Winkel zu bilden. Auch im Falle Boeckels war das lange Mesenterium der Grund dafür, dass das S. romanum passierbar blieb, obgleich ein Volvulus von 180° bestand.

Akuter Darmverschluss äussert sich, unabhängig von der Stelle, an der er entsteht, und den Ursachen, die ihn hervorrufen, in allgemeinen und lokalen Symptomen. Plötzlicher Beginn der Erkrankung, Kräfteverfall, tiefliegende Augen, ermüdetes Aussehen, starker Durst, Aufstossen, Erbrechen, kalte Extremitäten, kalter Schweiss, anfangs verlangsamter und dann beschleunigter schwacher Puls, niedrige, zeitweilig sogar subnormale Körpertemperatur, beschleunigte Atmung, Delirien, Unruhe, zuweilen Krämpfe in den Extremitäten und recht häufig Leibschmerzen in Form von Wehen bei Obstipation oder sogar vollständiger Undurchgängigkeit des Darmes für Gase, Verringerung der Harnmenge, Albuminurie, sind alles Symptome allgemeinen Charakters. Aufgetriebensein des Leibes, verschiedene Schmerzen, bald höherer, bald tieferer tympanitischer Perkussionsschall, eine gewisse Resistenz der Bauchdecken während der Palpation, fühlbare Verhärtungen in der Bauchhöhle oder Fehlen derselben, Vorhandensein oder Fehlen eines Exsudates, das Durchscheinen von Darmschlingen durch die Bauchdecken, die Breite der letzteren, die Richtung der peristaltischen Bewegungen oder das Fehlen von Peristaltik sind die Symptome lokalen Charakters.

Einige Autoren halten die Symptome allgemeinen Charakters für reflektorische Erscheinungen, so z. B. die Pulsverlangsamung für einen Reflex von Seiten der Zweige des N. vagus; die kalten Extremitäten, tiefliegenden Augen und die Hyperämie der Bauchhöhle und Anämie der Schädelhöhle für einen Reflex vom N. phrenic. aus; die Anurie für einen Reflex von Seiten der Konstriktoren der Nierengefässe u. s. w.; andere wieder schreiben diese ganze komplizierte Symptomatologie des Ileus einer Autointoxikation zu. Zu Gunsten der ersten Ansicht können nur sehr wenige oder sogar gar keine Beweise angeführt werden, zu Gunsten der letztgenannten Ansicht spricht aber eine so grosse Anzahl von Beweisen, dass das Aufzählen derselben eine un-

verzeihliche Inanspruchnahme der Zeit und der Geduld des Lesers bedeuten würde. Ich will nur darauf hinweisen, dass die Qualität von Scatol, Phenol und Indican im Harn bei verengtem Darm zunimmt (Salkowski, Jaffe u. A.). So behaupten Borzeky und Generisch[1]), dass die Ligatur des Dünndarmes die Versuchstiere ohne jegliche peritonitische Erscheinungen schnell (in 2—3 Tagen) zum Tode führt und dass in solchen Fällen das Indican im Harn 85 pCt. erreicht. Auf die Indicanurie weisen einige als auf ein diagnostisches Symptom von Verengerung des Dünndarmes hin. Wenn dieses Symptom auch kein beständiges ist, hat es doch jedenfalls, bei Vorhandensein noch anderer Daten, zuweilen eine grosse diagnostische Bedeutung.

---

[1]) Beiträge z. klin. Chir., 1902, S. 447. Beiträge zur Lokaldiagnose der inneren Darmocclusion und zur Frage der Autointoxikationen.

XVII.

Aus der Universitäts-Poliklinik für Kinderkrankheiten in Halle a. S.
(Direktor: Prof. Dr. Stoeltzner.)

Die osmotische Konzentration der gebräuchlichsten Säuglingsnahrungen.

Von

Dr. HELENE STOELTZNER.

Handelt es sich um die Untersuchung eines Gemisches, welches für die Ernährung von Säuglingen in Betracht kommt, so kann man von verschiedenen Gesichtspunkten ausgehen.

Bisher sind fast ausschliesslich die chemischen Untersuchungsmethoden in Anwendung gekommen, wenig oder fast gar nicht die physikalisch-chemischen. Und doch dürfte es nicht ohne Interesse sein, neben den erstgenannten auch die letzteren zu berücksichtigen.

Für die physikalisch-chemische Untersuchung einer Nährflüssigkeit stehen hauptsächlich zwei Methoden zu Gebote: die Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit und die der osmotischen Konzentration; letztere gibt Aufklärung über die Gesamtzahl der Moleküle und Ionen in einem Liter, das elektrische Leitvermögen dagegen gibt einen Ausdruck lediglich für die in einer Flüssigkeit vorhandenen Ionen. Die Nicht-Elektrolyte (wie Zucker, Eiweiss, Fette) sind insofern von Einfluss auf das Leitvermögen, als sie dasselbe mehr oder weniger beeinträchtigen. Es gibt daher die Bestimmung der Leitfähigkeit von Milch und anderen Säuglingsnahrungen bei weitem nicht so eindeutige Resultate, wie die Bestimmung der osmotischen Konzentration. Letztere ist deshalb für vergleichende Untersuchungen weit besser geeignet.

Folgende Tabelle veranschaulicht die osmotische Konzentration der gebräuchlichsten künstlichen Säuglingsnahrungen, ausgedrückt durch die Erniedrigung des Gefrierpunktes.

Die Bestimmungen habe ich nach der bekannten Methode mit dem Beckmannschen Apparate ausgeführt. Die Temperatur

der Kältemischung wurde immer zwischen —3° und —5° gehalten. An jedem Tage, an welchem ich Versuche anstellte, wurde vor Beginn und nach Beendigung derselben der Gefrierpunkt von frisch gekochtem destilliertem Wasser bestimmt. Die Untersuchung einer jeden Nährmischung wurde, ebenso wie die Feststellung des Gefrierpunktes des destillierten Wassers, stets vier- bis fünfmal hintereinander vorgenommen.

Von den erhaltenen Werten, die stets sehr gut untereinander übereinstimmten, wurde der Durchschnitt genommen; nach diesen Durchschnittswerten sind die in der Tabelle mitgeteilten Zahlen berechnet. Die Zubereitung geschah bei den künstlichen[1]) Präparaten genau nach den beigegebenen Gebrauchsanweisungen.

No.	Art der Nahrung	Zubereitung	Für welches Alter?	Gefrierpunkt
1	Haferschleim	4 Esslöffel Quäkeroats mit 1 l Wasser auf $^{1}/_{2}$ l eingekocht; ohne Zucker, schwach gesalzen	—	— 0,17°
2	Kufeke	5 proz. Abkochung	—	— 0,22°
3	Rademann	5 proz. Abkochung	—	— 0,23°
4	Odda	5 proz. Abkochung	—	— 0,23°
5	Kufeke	8 Kaffeelöffel Kufekemehl auf 1 l Wasser, davon $^{3}/_{4}$ l auf $^{1}/_{4}$ l Milch	1. Monat	— 0,33°
6	Soxhlets verbess. Liebigsuppe	$^{1}/_{10}$ l Milch, $^{2}/_{10}$ l Wasser, 1 gehäuft. Kaffeelöff. Suppenpulver	—	— 0,46°
7	Nestlé	1 Esslöffel Mehl, 10 Esslöffel Wasser	—	— 0,48°
8	Kufeke	12 Kaffeelöffel Kufekemehl mit $^{3}/_{4}$ l Wasser 20 Min. gekocht, davon 5 Esslöffel auf 12 Esslöffel Milch	9.—10. Mon.	— 0,49°
9	Mellins Nahrung	2 Teelöffel Mellin, 5 Esslöffel Milch, 11 Esslöffel Wasser	1. Monat	— 0,50°
10	Backhausmilch	I. Sorte	—	— 0,52°

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Wie ich nachträglich ersehen habe, haben Roeder und Sommerfeld in ihrer Arbeit: „Die kryoskopische Untersuchung des Säuglingsharnes bei verschiedenen Ernährungsformen" (Verhandl. der 19. Versamml. der Gesellsch. f. Kinderheilk. in Karlsbad, 1902) bereits einige Bestimmungen des Gefrierpunktes verschiedener Säuglingsnahrungen mitgeteilt; allerdings liegen die Fragen, mit denen die beiden Autoren sich beschäftigen, auf einem anderen Gebiete als das Thema meines Aufsatzes. Die von Roeder und Sommerfeld angegebenen Zahlen stimmen mit den von mir erhaltenen gut überein.

No.	Art der Nahrung	Zubereitung	Für welches Alter?	Gefrierpunkt
11	Theinhardts lösliche Kindernahrung	1/2 Kaffeelöffel Theinhardtmehl, 2 Esslöffel Milch, 3 Essl. Wasser	1. Monat	— 0,54°
12	Hallesche Marktmilch	Roh	—	— 0,57°
13	Hallesche Marktmilch	Gekocht	—	— 0,60°
14	Odda	150 ccm Kuhmilch, 200 ccm Wasser, 1 Esslöffel Odda	1. Monat	— 0,61°
15	Biederts Ramogen	1 gestrichener Esslöffel Ramogen, 13 Esslöffel Wasser, 2 Esslöffel Milch	—	— 0,61°
16	Buttermilch	Roh, ohne jeglichen Zusatz	—	— 0,61°
17	Odda	15 proz. Abkochung	—	— 0,63°
18	Heubners 1/3-Milch	1/3 Milch, 2/3 8 proz. Milchzuckerlösung	—	— 0,63°
19	Allenburys Food	Nummer 1	—	— 0,64°
20	Pegnin-Milch	Nach Vorschrift	—	— 0,69°
21	Soxhlets Nährzucker	2/10 l Milch, 4/10 l Wasser, 4 1/2 Kaffeelöffel Nährzucker	1. Monat	— 0,69°
22	Heubners 1/2-Milch	1/2 Milch, 1/2 10 proz. Milchzuckerlösung	—	— 0,70°
23	Heubners 2/3-Milch	2/3 Milch, 1/3 12 proz. Milchzuckerlösung	—	— 0,71°
24	Odda	200 ccm Milch, 125 ccm Wasser, 1 1/2 Esslöffel Odda	8.—9. Monat	— 0,75°
25	Allenburys Malted-food	Nummer 3	—	— 0,79°
26	Malzsuppe nach Kellers Vorschrift	50 g Weizenmehl, 1/3 l Kuhmilch, 2/3 l Wasser, 100 g Malzsuppenextrakt	—	— 0,82°
27	Soxhlets Nährzucker	9/10 l Milch, 3/10 l Wasser, 4 1/2 Kaffeelöffel Nährzucker	9. Monat	— 0,92°
28	Mellins Nahrung	1 gehäuft. Esslöff. Mellin, 12 Esslöffel Milch, 4 Esslöffel Wasser	9. Monat	— 0,94°
29	Theinhardts lösliche Kindernahrung	2 3/4 Kaffeelöffel Theinhardt, 13 Essl. Milch, 3 Essl. Wasser	9.—10. Mon.	— 1,05°
30	Buttermilch, trinkfertig	15 g Weizenmehl, 60 g Rohrzucker, 1 l Buttermilch	—	— 1,10°
31	Kondensierte Schweizermilch	1 Teelöffel Schweizermilch, 16 Teelöffel Wasser	1. Monat	— 1,11°
32	Allenburys Food	Nummer 2	—	— 1,24°
33	Kondensierte Schweizermilch	2 Esslöffel Schweizermilch 14 Esslöffel Wasser	9. Monat	— 1,70°

Bekanntlich herrscht eine ziemlich genaue Übereinstimmung zwischen der osmotischen Konzentration des Blutes und der Milch

desselben Individuums; auch während der verschiedenen Laktationsperioden zeigt nach Köppe[1]) weder die Frauen- noch die Kuhmilch nennenswerte Schwankungen. Im Gegensatz hierzu fällt bei obiger Tabelle sogleich der grosse Unterschied der Gefrierpunktserniedrigungen bei den verschiedenen Mischungen auf.

Am stärksten hypotonisch im Vergleich mit der Frauenmilch sind die reinen Mehlabkochungen, am stärksten hypertonisch sind die verschiedenen Mischungen der kondensierten Schweizermilch.

Bemerkenswert ist ausserdem der zum Teil sehr grosse Unterschied der Gefrierpunktserniedrigungen bei den gleichen Präparaten, je nachdem sie für die frühere oder spätere Säuglingszeit bestimmt sind. So besteht zwischen der für den ersten und der für den neunten Monat zubereiteten Schweizermilchmischung eine Differenz von 0,59°, also reichlich so viel wie der Wert von Δ für die Frauenmilch überhaupt beträgt. Bei Theinhardts löslicher Kindernahrung beläuft sich der Unterschied für die gleichen Monate auf 0,51°, bei Mellins Nahrung auf 0,44°, bei Soxhlets Nährzucker auf 0,23°, bei Odda auf 0,14°. Am wenigsten, nämlich nur 0,08°, beträgt der Unterschied bei den drei Heubnerschen Milchmischungen.

Hieran anschliessend drängt sich die Frage auf: Welche Bedeutung hat die osmotische Konzentration der Nahrung für den Säugling?

Soweit es sich um die Assimilation im Darm handelt, kommen alle Untersucher dahin überein, dass hier neben anderen Vorgängen auch solche physikalisch-chemischer Natur eine wichtige Rolle spielen. Die dem Blut von vornherein isotonischen Lösungen behalten bis zum Ende der Resorption die gleiche Gesamtspannung. Die osmotische Konzentration hypertonischer Lösungen nimmt ab, diejenige hypotonischer zu.

Über die Vorgänge bei der Magenverdauung sind die Meinungen noch nicht so weit geklärt.

von Mering[2]) hat zuerst durch Versuche an Hunden nachgewiesen, dass Alkohol, Kohlehydrate (Zucker, Dextrin), Pepton und Kochsalz im Magen resorbiert werden. Gleichzeitig ergiesst sich in den Magen ein Strom von Flüssigkeit, die nach Meade-Smith[3]) zwar kein reines Wasser, aber auch kein saures Magen-

[1]) Köppe, Vergleichende Untersuchungen über den Salzgehalt der Frauen- und Kuhmilch. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 47. 1898.

[2]) v. Mering, Verhandlungen des XII. Kongr. f. innere Med. 1893.

[3]) Meade-Smith, Die Resorption des Zuckers und des Eiweisses im Magen. Arch. f. Anat. u. Physiolog. 1884. S. 481.

sekret ist, und deren Absonderung anscheinend auf Osmose, also auf rein physikalischen Vorgängen beruht. Beides, sowohl die Resorption von gelösten Molekülen als auch die Absonderung von Flüssigkeit in den Magen hinein fällt um so stärker aus, je höher die eingeführte Lösung osmotisch konzentriert war.

Pfeiffer und Sommer[1]) nehmen es auf Grund ihrer Untersuchungen, die sie an Menschen anstellten, als wahrscheinlich an, dass die Salzlösungen im Magen denselben einfachen physikalischen Gesetzen folgen wie im Darm.

Auch Roth und Strauss[2]) nehmen einen osmotischen Austausch an, welcher die Gesamtspannung und die Partialspannungen des Mageninhaltes mit denjenigen des Blutes auszugleichen bestrebt ist. Das Zustandekommen dieses Ausgleiches wird aber nach Roth und Strauss dadurch verhindert, dass der Magen ein hypotonisches Verdünnungssekret absondert. Beide Vorgänge kombinieren sich zu dem Effekt, dass die, wie Roth und Strauss sagen, gastroisotonische Konzentration, der die verschiedenen Lösungen zustreben, geringer ist als die osmotische Konzentration des Blutes. Der Gefrierpunkt der gastroisotonischen Lösungen liegt ungefähr bei — 0,48°.

Im Gegensatz zu diesen Untersuchungsergebnissen kommt Bönninger[3]) auf Grund von Versuchen an sich selbst und an Hunden zu dem Schluss, dass, wenn Verschlucken von Speichel ($\Delta = -0{,}2^{\circ}$) vermieden wird, Δ auch hypotonischer Lösungen sich im Magen dem δ des Blutes annähert. Die Einstellung des Inhaltes des menschlichen sowie tierischen Magens auf die osmotische Konzentration des Blutes vollzieht sich aber sehr langsam. von Rzentkowski[4]) hat die Resultate Bönningers bestätigt.

[1]) Pfeiffer und Sommer, Über die Resorption wässeriger Salzlösungen aus dem menschlichen Magen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Archiv f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 43. 1900.

[2]) Roth und Strauss, Untersuchungen über den Mechanismus der Resorption und Sekretion im menschlichen Magen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 37. 1899. S. 144.

[3]) Bönninger, Über die Resorption im Magen und die sogenannte Verdünnungssekretion. Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 50. 1900. S. 76.

[4]) v. Rzentkowski, Untersuchungen über das Schicksal von Salzlösungen im menschlichen Magen. Arch. f. experiment. Patholog. Bd. 51. S. 289.

Sommerfeld und Roeder[1]) dagegen fanden wie Strauss, dass im Magen blutisotonische Lösungen verdünnt werden.

Nach den Versuchen endlich, die Th. Pfeiffer[2]) in allerjüngster Zeit an Hunden angestellt hat, hat der Magen zwar die Tendenz, seinen Inhalt auf die Konzentration des Blutes einzustellen; diese Einstellung vollzieht sich aber so langsam und wird durch eine beträchtliche Sekretion dünner Flüssigkeit so stark beeinflusst, dass sie namentlich bei stark hypotonischem Mageninhalt unter physiologischen Verhältnissen so gut wie niemals erreicht wird.

Fasst man die Resultate der bisherigen Untersuchungen zusammen, so ergibt sich, wenn auch im einzelnen die Meinungen etwas auseinander gehen, in den Hauptpunkten doch eine weitgehende Übereinstimmung der Autoren. Anerkannt ist, dass osmotische Vorgänge an den Veränderungen, welche der Mageninhalt während der Verdauung erfährt, wesentlich beteiligt sind.

Inwiefern die für den Erwachsenen festgestellten Vorgänge sich beim Säugling etwa anders verhalten, muss erst durch einschlägige Untersuchungen klargestellt werden. Soviel dürfte immerhin kaum zu bezweifeln sein, dass die osmotische Konzentration der Nahrung auch beim Säugling für den Ablauf der Magenverdauung nicht ohne Bedeutung ist.

Auch die Resultate, zu denen Ballin[3]) bei seinen Untersuchungen gelangt ist, rücken vielleicht unserm Verständnis näher, wenn wir die neueren Anschauungen über die osmotischen Vorgänge bei der Magenverdauung zu Hülfe nehmen.

Ballin suchte festzustellen, in welcher Weise die Entleerung des Säuglingsmagens während der Verdauung vor sich geht. Zu diesem Zwecke heberte er in verschiedenen Intervallen den Magen aus und stellte aus der Differenz der eingeführten und der ausgeheberten Flüssigkeitsmenge die Verweildauer im Magen fest. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt er zu folgenden Schlüssen: Bei stärkeren Milchverdünnungen ($^1/_3$ und $^1/_2$ Milch) geht die Entleerung des Magens anfangs viel schneller vor sich als in den späteren Perioden der Magenverdauung; bei schwächeren Ver-

[1]) Sommerfeld und Roeder, Über das physikalische Verhalten von Lösungen im menschlichen Magen. Berl. klin. Wochenschr. 1904. S. 1301.

[2]) Th. Pfeiffer, Über das Verhalten von Salzlösungen im Magen. Arch. f. experiment. Pathol. und Pharmakol. Bd. 53. H. 4. 1905.

[3]) Ballin, Über Magentätigkeit bei dyspeptischen Säuglingen. Inaugural-Dissertation. Berlin, 1899.

dünnungen ($^2/_3$ Milch) scheint es umgekehrt zu sein. Diese Unterschiede führt Ballin auf den verschieden grossen Eiweissgehalt zurück.

Sollte diese angeblich längere Verweildauer konzentrierterer Gemische nicht eher von der höheren osmotischen Konzentration dieser Lösungen und damit der vermehrten Flüssigkeitsabsonderung in den Magen zurückzuführen sein, so dass bei dünneren Lösungen (mit kleinerer Gefrierpunktserniedrigung) die Ausfuhr aus dem Magen in das Duodenum über die Absonderung von Flüssigkeit in den Magen hinein überwiegt und umgekehrt?

Auch das weitere Ergebnis von Ballin, dass die Verweildauer von Kellers Malzsuppe ($\Delta = -0{,}82^0$; vergl. Tabelle) trotz des geringeren Eiweissgehaltes länger ist als die von $^1/_2$ Milch ($\Delta = -0{,}70^0$; vergl. Tabelle), kann diese Vermutung nur unterstützen.

Jedenfalls sind Untersuchungen an Säuglingen über die osmotische Konzentration des Mageninhaltes bei verschiedenartiger Ernährung und in den verschiedenen Stadien der Magenverdauung dringend wünschenswert. Leider ist es mir selber wegen Mangels an klinischem Material unmöglich, derartige Untersuchungen auszuführen.

XVIII.

Aus dem bakteriologischen Laboratorium des Prof. Nowak in Krakau.

Zur Frage der Pasteurisation der Säuglingsmilch.

Von

Dr. THADDAEUS ZELENSKI,

Assistenten der K. K. pädiatrischen Klinik (Prof. Jakubowski) und Leiter der „Goutte de lait" in Krakau.

Die Lehre von den lösbaren Fermenten der Milch ist noch zu jungen Datums, als das eine genaue und sichere Kenntnis ihrer Eigenschaften und ihrer Widerstandsfähigkeit möglich sein sollte. Als Kriterium der Eigenschaften der lebenden Milch wird gewöhnlich die bekannte Reaktion auf das Ferment der Oxydase angewendet. Dieses Ferment geht, nach Marfan, bei 79° Wärme zugrunde. Eingehende Untersuchungen über die Eigenschaften der Fermente und ihre Widerstandsfähigkeit bringt neulich die Arbeit des Hippius[1]). Nach den Forschungen dieses Autors stellt sich die Widerstandsfähigkeit der Milchfermente gegen die Wirkung der Wärme folgendermassen dar:

das Oxydase-Ferment verträgt lange die Temperatur von 60—65°, geht zugrunde schon nach kurzer Erwärmung bis 76°;

das fettlösende Ferment (Lipase) erträgt eine Stunde lang die Erwärmung bis 60°; verträgt ebenfalls auf kurze Dauer 62°; wird bei 63° abgeschwächt und geht bei 64° zugrunde;

das Salol zerspaltende Ferment geht oberhalb 65° zugrunde;

das proteolytische Ferment verträgt eine Stunde lang 60° oder ½ Stunde 65°;

die Amylase verträgt 1 Stunde 60°, geht oberhalb 75° zugrunde;

die bakterizide Eigenschaft der Milch erhält sich bei längerer Erwärmung zu 60—65°, sowie auch, obgleich abge-

---

[1]) Jahrbuch für Kinderheilk. 1905. H. II.

schwächt bei kurzer Erwärmung bis 85° [nach Behring[1]) geht diese Eigenschaft der Milch nach einstündiger Wirkung von 60° in Verlust];

die Alexinen der Milch verhalten sich laut Behring ebenso wie die bakteriziden Eigenschaften derselben.

Auf Grund dieser Beobachtungen meint Hippius, dass für die Zwecke der Pasteurisierung der Säuglingsmilch eine längere Wirkung der Temperatur von 60—63° entsprechender ist, also eine kurze Erwärmung zu höheren Graden.

Es bleibt die Frage zu erörtern, was für eine Temperatur und in welcher Wirkungsdauer anzuwenden sei, um in der Milch alle Sporen nicht bildende Mikroorganismen abzutöten. Die Feststellung unserer Kenntnisse in dieser Richtung ist unentbehrlich, um entscheiden zu können, ob sich die Erreichung dieses Zieles überhaupt mit der biologischen Intaktheit der Milch vereinbaren lässt, ob also die Lösung dieses Problems durch das Pasteurisierungs-Verfahren theoretisch möglich erscheint. Hippius geht in der vorstehend zitierten Arbeit von der Anschauung aus, dass die einstündige Einwirkung von 60° ausreicht, um die Milch von allen sporenlosen Bakterien einschliesslich der Tuberkulose zu befreien. Wenn wir uns aber in der betreffenden Literatur umschauen, so sehen wir, dass die diesbezüglichen Kenntnisse lange nicht so genau und übereinstimmend formuliert sind, als man es bei dem heutigen Stande der Bakteriologie annehmen könnte. Ohne von der Tuberkulose zu reden, auf welche noch zurückgekommen werden soll, genügt es, zum Beweis, wie bedeutend die von verschiedenen Autoren angegebenen Zahlen auseinandergehen, die Angaben über den Wärmegrad anzuführen, bei welchem der Colibazillus zugrunde gehen soll[2]):

62—63°	1 Minute	v. Geuns
59°	5 Minuten	
60°	15 Minuten	Kitasato
60°	10 Minuten	Weisser
60—61°	5 Minuten	Chantemesse und Vidal
59°	15—30 Minuten	
55—60°	120 Minuten	Fränkel.

Um sich über die Ursache der so bedeutenden Divergenzen zwischen den Angaben einzelner Autoren klar zu werden, habe

[1]) Therapie der Gegenwart. 1904. No. 1.

[2]) Escherich und Pfaundler, Bacterium coli commune (Kolle und Wasserman, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen).

ich eine Reihe von Experimenten durchgeführt, mittels welcher ich das Verhalten der Mikroorganismen bei der Erwärmung in verschiedenen Bedingungen zu untersuchen trachtete. Die Ergebnisse dieser Experimente werden vielleicht zur Klärung einiger Punkte der Pasteurisationsfrage beitragen.

Bei diesen Experimenten habe ich mich eines gewöhnlichen, mit einem Termoregulator versehenen Wasserbades bedient. Ich muss da vorausschicken, dass, wenn es sich um genaue Festsetzung des Grades und der Wirkungsdauer der Wärme handelt, welcher der betreffende Bakterienstamm ausgesetzt war, die Temperatur nicht im Wasserbade, sondern direkt in einem der erwärmten Probiergläser zu messen ist, und zwar in einem, das mit derselben Flüssigkeit ausgefüllt ist, in welcher die Bakterien erwärmt werden. Ohne diese Vorsicht würden wir einen Fehler begehen, indem wir immer eine höhere Temperatur annehmen würden als diejenige des Mediums, in welchem die betreffende Gattung erwärmt wurde. Dieser Unterschied gleicht sich nach einigen Minuten beinahe gänzlich aus: der Fehler wäre also nicht bedeutend, wo es sich um eine langdauernde Erwärmung in wenig hoher Temperatur handelt; bei kurzer Erwärmung zu höheren Graden dagegen, z. B. 75–80°, könnte der Unterschied einige Grade ausmachen, was in diesem Falle schon sehr viel bedeuten würde. Ebenso wichtig ist es, die Temperatur eben in diesem Medium zu messen, in welchem die Bakterien erwärmt werden, da hinsichtlich des Wärmeleitungsvermögens einzelne Flüssigkeiten, z. B. Wasser, Milch, Rahm, Bouillon, bedeutende Unterschiede aufweisen. Nur bei diesem Vorgehen können wir ganz sicher sein, dass die untersuchte Flüssigkeit jenen Wärmegrad hatte, den wir vom Thermometer ablesen.

Die erste Beobachtung, welche meine Aufmerksamkeit weckte, betraf die folgende Tatsache: wenn man im Wasserbade eine Reihe von Probiergläsern anwärmt, welche eine 24stündige Bouillon-Kultur der betreffenden Bakteriengattung enthalten (bei meinen Experimenten B. coli) — andererseits aber eine Reihe von Probiergläsern mit Bouillon, die soeben mit derselben Gattung frisch infiziert wurde, dann überzeugen wir uns, dass zur vollständigen Abtötung der 24stündigen Kultur eine bedeutend niedrigere Temperatur ausreicht, als für die Sterilisierung des frisch infizierten identischen Nährmediums. So hat z. B. bei einer frisch infizierten und im Wasserbade erwärmten Bouillon die einmalige Erwärmung bis 77° das B. coli

zu töten nicht vermocht; dagegen genügte die einmalige Erwärmung einer 24stündigen Bouillonkultur desselben Bakterienstammes bis 65°, damit sie sich bei der Überimpfung als ganz steril aufweise. Dieses Experiment habe ich mehrmals wiederholt und immer mit demselben Resultate. Dieselbe Tatsache konnte ich auch bei der Milch feststellen:

Eine Reihe von Probiergläsern mit sterilisierter und nachher mit B. coli frisch infizierter Milch habe ich für 2 bis 6 Minuten in 75° warmes Wasser getaucht. In allen diesen Probiergläsern blieb das Colistäbchen trotz dieser Erwärmung lebensfähig. Dagegen war eine 24stündige Milchkultur desselben Bakterienstammes (die Milch war schon geronnen) nach einem, keine 2 Minuten dauernden Eintauchen ins Wasser derselben Wärme bereits tot.

Es ist nicht leicht, für diese Tatsache eine Erklärung zu finden. Es kann hier von verminderter Widerstandsfähigkeit der 24stündigen Kultur infolge erschöpfter Lebenskraft der Mikroorganismen nicht die Rede sein, da auch der frische Nährstoff mit dem Colibazillus infiziert war, der einer 24stündigen oder noch älteren Kultur entnommen wurde. Man könnte nur annehmen, dass bei der Erwärmung der Kultur die Bakterien, welche sich in einem von Lebensprodukten derselben übersättigten Medium befinden, der Einwirkung einer hohen Temperatur gegenüber eine kleinere Widerstandsfähigkeit aufweisen, als dies bei frischer Bouillon der Fall ist. Jedenfalls wirft dieses Experiment ein gewisses Licht auf die möglichen Entstehungsursachen jener Differenzen, welche zwischen den Angaben der verschiedenen vorstehend zitierten Autoren bestehen.

Bei Erwärmung einer aus einer Agarkultur und andererseits aus einer Bouillonkultur frisch infizierten Bouillon habe ich keinen Unterschied in der Widerstandsfähigkeit der Bakterien gefunden.

Die zur Sterilisierung einer frisch infizierten Bouillon durch Erwärmung des Probierröhrchens im Wasserbade nötige Temperatur beträgt:

für den Coli-Bazillus: einmalige Erwärmung bis 78°, oder 2 Minuten lange Erwärmung in der Temperatur von 69—70°, oder 42 Minuten in 60°;

für den (aus der Milch gezüchteten) Streptococcus: einmalige Erwärmung bis 75°;

für den Staphylococcus pyogenes: einmalige Erwärmung bis 75°;

für den Typhusbazillus: einmalige Erwärmung bis 65°.

Wollten wir jedoch aus diesen Zahlen direkte Schlussfolgerungen, betreffend die Pasteurisierung des Milch und die zur Bewerkstelligung derselben erforderliche Temperatur ziehen, so würden wir Gefahr laufen, sehr beträchtliche Fehler zu begehen. Es kommt hier ein sehr wichtiger und bisher in den diesbezüglichen Angaben verschiedener Autoren sehr ungenügend berücksichtigter Umstand, und zwar der Einfluss des Medium, in welchem die betreffende Bakterie erwärmt wird, auf die Widerstandsfähigkeit derselben. Die nach dieser Richtung hin durchgeführten Experimente haben mich überzeugt, dass dieser Einfluss hier von grosser Wichtigkeit sei, und zwar, dass zur Abtötung der betreffenden Bakterien in der Milch eine viel höhere oder länger dauernde Temperatur nötig ist, als zur Abtötung derselben Bakteriengattung in der Bouillon.

Bei diesen Experimenten habe ich gewöhnliche, abgerahmte, als Nährmedium im Laboratorium dienende Milch benutzt. Die quantitativen Unterschiede stellten sich folgendermassen dar:

a) bei einmaliger Erwärmung wird Bacterium coli in der Bouillon oberhalb 77° und in der Milch erst oberhalb 84° getötet;

b) beim Eintauchen der Probiergläser in ein Wasserbad von 75° Wärme wird

Bacterium coli in der Bouillon schon nach 1 Minute,
Bacterium coli in der Milch oberhalb 6 Minuten getötet;

c) beim Erwärmen in einer Temperatur von 60° wird Bacterium coli

in der Bouillon oberhalb 40 Minuten,
in der Milch oberhalb 78 Minuten getötet;

d) beim Erwärmen in einer Temperatur von 70° wird Bacterium coli

in der Bouillon oberhalb $1^1/_2$ Minuten,
in der Milch oberhalb 13 Minuten getötet.

Einen ähnlichen Unterschied in der Widerstandsfähigkeit habe ich auch beim Streptococcus konstatiert. Ein frisch infiziertes Probierglas mit Glycerinbouillon in ein Wasserbad von 75° eingetaucht, war schon nach Ablauf 1 Minute steril (während dieser Zeit hat die Temperatur der Bouillon nicht einmal 75° erreichen können); in der Milch hat der Streptococcus unter gleichen Bedingungen ein 4 Minuten langes Erwärmen ausgehalten.

Diese so deutlich und konstant hervortretenden Unterschiede wären nicht anders, als etwa durch die Annahme zu erklären, dass die Eiweisskörper oder vielleicht die Anwesenheit des Fetts in der Milch für die Bakterien eine Art schützender Umhüllung gegen die Einwirkung hoher Temperatur bilden. Diese Tatsache würde eine gewisse Analogie mit den am Tuberkelbazillus gemachten Beobachtungen darbieten, der eine ungemein hohe Widerstandsfähigkeit gegen den Einfluss der Wärme aufweist, insolang er sich in der schützenden Umhüllung des Schleimauswurfes befindet. Wie immer man übrigens diese Erscheinung deuten mag, für jeden Fall ist ihr eine eminente Bedeutung hinsichtlich der Milch-Pasteurisierung zuzuschreiben: sie beweist nämlich, dass alle in dieser Richtung gemachten Annahmen, gegründet auf unsere allgemeine Kenntnis der zur Abtötung von Bakterien nötigen Temperaturen, ganz falsch sein werden, insofern sie die Bedeutung des Medium unberücksichtigt lassen und nicht auf der Kenntnis der zur Abtötung von Bakterien in der Milch nötigen Temperatur beruhen.

Vom theoretischen, sowie auch vom praktischen Standpunkt hat es mich interessiert, wie sich die Bakterien bei der Erwärmung im Rahm verhalten werden. Zu diesem Zwecke habe ich eine Reihe mit gewöhnlichem Rahm gefüllter und sterilisierter Probiergläser mit dem Colibazillus infiziert und in ein Wasserbad von 75° Wärme eingetaucht. Zur Sterilisierung des Rahmes hat sich unter diesen Umständen eine noch viel längere Zeit als notwendig erwiesen, als dies bei der Milch der Fall war: der Rahm war erst nach nach 15 Minuten dauernder Erwärmung sterilisiert, während in (abgerahmter) Milch das Bacterium coli schon oberhalb 6 Minuten getötet war. Von diesem Unterschied kann man jedoch nicht direkt den Widerstandsunterschied der Bakterien in der Milch und im Rahm ableiten: es kommt hier noch die Wärmeleitung in Betracht, da, wie ich mich überzeugt habe, der Rahm erst nach viel längerer Zeit als die Milch die Temperatur des Wasserbades erreicht. Der nur auf die erhöhte Widerstandsfähigkeit selbst zurückzuführende Unterschied stellt sich folgendermassen dar:

bei einmaliger Erwärmung wird Bacterium coli in (abgerahmter) Milch oberhalb 84° getötet (in Milch gemessen);

bei einmaliger Erwärmung wird Bacterium coli im Rahm oberhalb 85,5° getötet (im Rahm gemessen).

Wir sehen also, dass die Widerstandsgrenze der im Rahm

erwärmten Bakterien noch höher ist als in der Milch. Die zur Entkeimung der nicht abgerahmten Vollmilch nötige Temperaturgrenze wird somit zwischen jenen zwei Grenzen liegen und von dem Fettgehalt der Milch abhängen; andererseits kann sie aber auch von der Verteilung des Fetts abhängig sein: falls dasselbe als dicke Schicht auf der Oberfläche der Milch lagert, wird die Sterilisierung eine höhere Temperatur erfordern, als bei gleichmässiger Verteilung in Emulsionsform.

Bevor ich zu den Schlussfolgerungen übergehe, welche sich von den im Vorstehenden festgestellten Tatsachen ableiten lassen, möchte ich noch einen Punkt berühren, dem im allgemeinen bei der Pasteurisierung der Milch eine grosse Bedeutung zugeschrieben wird, und zwar der plötzlichen Abkühlung der Milch. Die allerschnellste Abkühlung der Milch, sofort nach beendigter Pasteurisierung, ist unzweifelhaft vollkommen gerechtfertigt; würde man von dieser Bewerkstelligung Umgang nehmen, dann würde sich die Mich bei langsamer Abkühlung eine zeitlang in einer Temperatur befinden, welche das Optimum der Entwicklungsmöglichkeit für die beim Leben gebliebenen Sporen bildet: es würde somit eine neuerliche Infizierung der Milch eintreten. Eine andere Frage ist es, ob man diesem plötzlichen Übergang von hoher zu niedriger Temperatur eine bakterientötende oder sogar — nach einigen Autoren — sporentötende Wirkung zuzuschreiben hat. Bei den vorstehend angeführten Experimenten habe ich ein besonderes Augenmerk der Bedeutung der plötzlichen Abkühlung für die Abtötungsgrenzen der Bakterien zugewendet. Die Abkühlung wurde durch direktes Eintauchen der aus dem Wasserbade entnommenen Probiergläser ins Wasserleitungswasser (8°) durchgeführt. Nachdem diese Probiergläser 10—12 qcm Milch enthielten, so vollzieht sich auf diesem Wege die Abkühlung unvergleichlich rascher als diejenige, die sich durch Eintauchen ins Wasser der bei den Pasteurisierungsapparaten gebrauchten, 150 bis 200 g enthaltenden Fläschchen erreichen lässt. Trotzdem habe ich mich keineswegs überzeugen können, dass diese Abkühlung auf die Beschleunigung der Bakterienabtötung Einfluss hätte; dieselben haben, in Milch erwärmt, der Einwirkung einer verhältnismässig sehr hohen Temperatur trotz plötzlicher Abkühlung Widerstand geleistet. Auch einige Experimente, bei welchen ich anstatt des Wasserleitungswassers Eiswasser benutzte, haben die Annahme vom Einfluss der plötzlichen Abkühlung auf die Bakterientötung nicht bestätigt.

Durch alle diese im Vorstehenden dargestellten Tatsachen wird das Problem der Pasteurisierung im hohen Grade kompliziert. Die vorstehend bezogenen theoretischen Ausführungen der Anhänger dieser Methode gründen sich auf allgemeinen Kenntnissen über die Widerstandsfähigkeit der Mikroorganismen, ohne die speziellen Verhältnisse genügend zu berücksichtigen, welche die Pasteurisierung der Milch von den an Kulturen angestellten Experimenten unterscheiden. Zur Abtötung einer Bouillonkultur des Colibazillus z. B. genügt allerdings schon eine ganz kurze Erwärmung bis zu 55°. Die Milch stellt sich uns jedoch unter normalen Umständen als ein frisch infizierter und somit bedeutend schwieriger zu sterilisierender Nährstoff dar; ausserdem weist diese Flüssigkeit an und für sich physikalische Eigenschaften auf, welche die Widerstandsfähigkeit der Mikroorganismen fördern und deren Einwirkung durch das Vorhandensein einer bedeutenden Quantität Fett noch erhöht wird. Um also durch Pasteurisierung die Milch zu entkeimen, müssen wir eine verhältnismässig hohe oder lang andauernde Temperatur anwenden.

Kann man angesichts dessen die Reinigung der Milch in bakteriologischer Hinsicht, im Wege der Pasteurisierung, ohne dass hierbei die biologischen Eigenschaften dieser Flüssigkeit Schaden nehmen würden, für möglich halten? Hippius kommt auf Grund seiner Untersuchungen über die Fermente der Milch und deren andere Eigenschaften zur Schlussfolgerung, dass die Pasteurisierung, wenn sie diese Eigenschaften intakt erhalten will, die Grenzen einer eine Stunde dauernden Erwärmung von 60° nicht übersteigen darf; aus der im Vorstehenden angeführten Tabelle dieses Autors geht auch hervor, dass die Mehrzahl der biologischen Eigenschaften der Milch schon bei sehr kurzer Erwärmung bis 75° zugrunde geht. Aus meinen Experimenten ergibt sich aber, dass zur Abtötung des Colibazillus in (abgerahmter) Milch einmalige Erwärmung bei 84°, $3^1/_2$ Minuten Erwärmung in 75° und 78 Minuten in 60° erforderlich ist. Aus dieser Zusammenstellung würde also hervorgehen, dass die Abtötung aller Sporen nicht bildenden Bakterien durch Einwirkung der Wärme auf die Milch sich ohne Schädigung der biologischen Eigenschaften dieser Flüssigkeit nicht erreichen lässt; wir sind im Gegenteil zur Annahme berechtigt, dass bei diesem Vorgang die meisten Eigenschafteu der „lebendigen" Milch vernichtet und einige wenigstens bedeutend abgeschwächt werden.

Angesichts der Tatsache, dass die gleichzeitige Realisierung

der beiden der Pasteurisierung als Ziel gesetzten Postulate unmöglich zu sein scheint, wäre es wünschenswert, sich darüber klar zu werden, welche dieser beiden Tendenzen aufzugeben und welche aufrecht zu erhalten sei. Sonst könnte leicht die Pasteurisierung, ein unrealisierbares Ideal verfolgend, keines von den beiden anzustrebenden Zielen erreichen: die Folge einer unrichtigen Anwendung dieses Vorgangs kann leicht die sein, dass die Milch ihr biologischen Eigenschaften verliert, die in ihr befindlichen Bakterien aber beim Leben belassen werden: ein dem angestrebten direkt entgegengesetztes Ergebnis.

Ich habe jedoch nicht die Absicht, es bei diesen, dem Pasteurisierungs-Prinzip so ungünstigen Ausführungen bewenden zu lassen. Ich will eine andere Seite der Frage in Erwägung ziehen: ob nämlich das Streben nach absoluter Abtötung aller in der Milch befindlichen sporenlosen Bakterien begründet und unumgänglich sei? Dieses Ergebnis wurde — wie es scheint — bisher bei der Pasteurisierung der Milch für Säuglinge ganz streng gefordert; dies beweist unter anderem die Kritik [1]), welche an den bezüglichen Apparaten geübt wurde, wenn nach vorgenommener Pasteurisierung die Milch in dieser Hinsicht nicht ganz steril erschien. Andererseits wissen wir aber, dass die Erwärmung einer Bakterie unterhalb jener Temperatur, welche für sie die Lebensgrenze bildet, nichts weniger als gleichgültig für diese Bakterie ist; darauf beruht doch eine der Methoden bei Abschwächung der zur Immunisierung dienenden Kulturen. Es wäre somit interessant, sich zu überzeugen, was für einen Einfluss eine solche zur Abtötung der Bakterie nicht ausreichende Erwärmung auf die Lebensfunktionen derselben ausübt.

Um mich zu überzeugen, inwiefern die Erwärmung auf die Wachstums und Vermehrungsfähigkeit der Bakterien einwirkt, habe ich folgende Experimente ausgeführt:

Eine Reihe von Probiergläsern, gefüllt mit Milch, die nach Sterilisierung mit gleichem Quantum (je 1 Öse) Colibazillus-Kultur infiziert wurde, habe ich bis 70° durch 2, 5, 8, 10 und 12 Minuten erwärmt. Sodann stellte ich sie auf 4 Stunden in den Brutofen ein, übertrug nach Ablauf dieser Zeit je eine Öse aus jedem Probierglas in gelösten Agar und goss die Plättchen aus. Diese (die ganze Zeit hindurch) im Brutofen aufbewahrten Plättchen

[1]) Theo Natanson, Über den Milchpasteurisier-Apparat von Dr. Kobrak. (Berl. klin. Wochenschr. 1903, No. 2.)

zeigten nach 17 Stunden folgendes Bild: das Kontrollplättchen (auf dieselbe Art infiziert, aber aus nicht-erwärmter Milch) mit ungemein üppiger Kultur bedeckt. Alle anderen Plättchen steril.

Nach 4 Tagen: das Plättchen aus 2 Minuten erwärmter Milch: etwa weniger als hundert kleine Kolonien.

Das Plättchen aus 5 Minuten erwärmter Milch: einige Kolonien.

Andere Plättchen ganz steril.

Die gleichzeitige Einimpfung auf Bouillon hat nachgewiesen. dass nur die 12 Minuten lang erwärmte Milch sterilisiert wurde; in allen anderen befand sich Bacterium coli im lebenden Zustande.

Beim nachfolgenden Experiment habe ich zu erfahren getrachtet, in welcher Temperatur jene Hemmung der Entwicklungsfähigkeiten der Bakterien beginnt.

Eine Reihe von Probiergläsern mit Milch, mit gleichem Quantum von Colibazillus-Kultur infiziert, wurde im Wasserbade einmalig bis zu verschiedenen Graden erwärmt. Sodann stellte ich sie in den Brutofen ein und goss nach 4 Stunden die Plättchen aus, wie vorstehend. Nach 24 Stunden zeigten die Plättchen folgendes Bild:

Das Kontrollplättchen mit üppiger Kultur bedeckt.

Die Plättchen aus einmalig bis 40, 44, 48, 52° erwärmter Milch, ebenso üppig bedeckt, so dass zwischen ihnen und dem Kontrollplättchen beinahe kein Unterschied bestand; das Plättchen aus bis 56° erwärmter Milch weist dagegen nur sehr wenige Kolonien auf; das 60°-Plättchen und weitere ganz steril.

Nach drei Tagen weisen die 60°- und 65°-Plättchen unter dem Mikroskop einige Kolonien auf; die Plättchen aus höher erwärmter Milch sind ganz steril.

Diese Experimente beweisen unzweifelhaft, dass schon eine — hinsichtlich der Höhe, oder der Zeitdauer — von der Lebensfähigkeitsgrenze der betreffenden Bakterie sehr entfernte Temperatur die Entwicklungsfähigkeit dieser Bakterie sehr benachteiligt oder sogar bei weniger günstigem Substrat (fester Nährboden) beinahe gänzlich aufhebt. Wir haben früher gesehen, dass die Erwärmung des Colibazillus in der Milch in 60° durch 75 Minuten, zu dessen vollständiger Abtötung nicht hinreicht; dagegen genügte schon die Erwärmung in derselben Temperatur

durch eine Minute, um die Lebensfunktionen dieses Bazillus sehr stark herabzusetzen. Ebenso kann der Bacillus coli bei einmaliger plötzlicher Erwärmung der Temperatur von 84° Widerstand leisten, wogegen sich, wie wir sahen, seine Entwicklungs- und Vermehrungsfähigkeit schon bei 60° bedeutend vermindert.

Parallel mit dieser Herabsetzung der Entwicklungsfähigkeiten der Bakterien vermindert sich auch ihre Fähigkeit, die Milch zum Gerinnen zu bringen. Diese Erscheinung kann man an sterilisierter, mit z. B. einem Colibazillus infizierter Milch beobachten: eine solche Milch, nicht erwärmt, gerann im Brutofen nach 36 Stunden, während durch 10 Minuten Erwärmung in 68° diese Zeit auf 70 Stunden verlängert wurde. Diese Verspätung tritt jedoch noch viel stärker bei Aufbewahrung der Milch in Zimmertemperatur hervor, somit unter Umständen, welche denjenigen der wirklichen praktischen Anwendung viel ähnlicher sind.

Eine Reihe reiner Probiergläser wurde mit frischer, abgerahmter Milch gefüllt und nach Erwärmung zu verschiedenen Temperaturen im Wasserbade im Zimmer in der Nähe des Fensters belassen. Die Milch hat sich folgendermassen verhalten:

die nicht erwärmte Milch gerann nach 64 Stunden;
die bis 45° und 50° erwärmte Milch gerann nach zirka 96 Stunden (nach 4 Tagen); der Molken wurde nach 5 Tagen ausgeschieden;
die bis 55° und 60° erwärmte Milch beginnt nach 5 Tagen zu gerinnen, ist nach 6 Tagen ganz geronnen;
die bis 70° erwärmte Milch ist nach 10 und die bis 75° nach 12 Tagen geronnen.

Es ist wichtig, dass die Milch in möglichst frischem Zustande erwärmt werde, da sonst der Einfluss der Erwärmung auf die Verspätung der Gerinnung viel weniger deutlich hervortritt. Ich habe mich davon bei einem anderen Experiment überzeugt, bei dem eine Milch von stark säuerlichem Geschmack und Geruch erwärmt wurde:

nach 48 Stunden gerann die frische, sowie die bis 45 50 und 55° erwärmte Milch;
nach 72 Stunden gerann die bis 60, 65, 70, 75 und 80° erwärmte Milch.

Aus diesen Beobachtungen ergibt sich folgendes:

Vor allem wird durch die angeführten Tatsachen die praktische Bedeutung jener Vorwürfe in sehr hohem Grade ab-

geschwächt, welche gegen die Pasteurisierapparate erhoben werden, wenn nach durchgeführter Pasteurisierung die Milch sich nicht ganz frei von Mikroorganismen erweist. Die riesige Mehrheit der in der Milch vorkommenden Mikroorganismen gehört nicht zu den krankheitserregenden und ist nur insofern von Bedeutung, als diese Mikroorganismen in der Milch unerwünschte chemische Prozesse verursachen. Wir haben gesehen, dass die Erwärmung der Milch, schon weit unterhalb der zur Abtötung aller ihrer Bakterien nötigen Temperatur, das Hervortreten jener Prozesse auf eine für die praktischen Zwecke vollständig ausreichende Weise verspätet. Dasselbe bezieht sich auch auf die in der Milch eventuell befindlichen krankheitserregenden Bakterien. Ich habe vorstehend nachgewiesen, wie bedeutend die Lebensfunktionen der Bakterien schon nach 1 Minute dauernder Erwärmung bis 60° herabgemindert werden. Es ist somit schwer anzunehmen, dass diese Bakterien nach einstündiger Einwirkung dieser Temperatur (z. B. im Apparat von Kobrak), noch irgendwie gefährlich sein könnten. Wenn also die Milch nach dem Pasteurisierungsverfahren nicht wieder in eine für die Entwicklung der Bakterien günstige Lage kommt, d. i. wenn sie unmittelbar nach Beendigung des Verfahrens in niedrige Temperatur gebracht und in derselben bis zum Gebrauch aufbewahrt wird, dann kann man die so bedeutende Abschwächung der Lebensfunktionen der Mikroorganismen der Milch als in praktischer Hinsicht mit deren Abtötung gleichbedeutend erachten. Diese Behauptung werde ich in der Fortsetzung mit Beispielen zu bestätigen Gelegenheit finden.

Aus diesen Tatsachen würde es sich ferner ergeben, dass wir das Pasteurisierungsprinzip selbst um eine Stufe erweitern können. Schon im vorstehenden habe ich Beobachtungen angeführt, welche ernste Zweifel darüber aufkommen lassen, ob es möglich ist, alle in der Milch befindlichen Bakterien auszutilgen, ohne zugleich die biologischen Eigenschaften dieser Flüssigkeit zu vernichten: die Lösung dieses Problems würde aber nicht nur möglich, sondern auch leicht durchführbar werden, wenn wir von dem Postulat der vollständigen Abtötung jener Bakterien ablassen und uns mit vollem Bewusstsein auf die Abschwächung ihrer Lebensfähigkeit und auf ihre Unschädlichmachung beschränken würden. Zu diesem Zwecke würde vollständig die Anwendung jener Temperatur ausreichen, bei welcher — nach den von uns jetzt gewonnenen Kenntnissen — sowohl die Fer-

mente, als auch andere biologischen Eigenschaften der frischen Milch intakt bleiben. Dieses Verfahren würde also streng genommen, mit der Pasteurisierung der Milch in der heutigen Auffassung dieses Begriffes nicht identisch sein; zur Unterscheidung wäre es demnach als „relative“ Pasteurisierung der Milch zu bezeichnen.

Wenn wir die praktischen Zwecke, welche die derart aufgefasste „relative“ Pasteurisierung verfolgen würde, mit der oben angeführten Behringschen Publikation zusammenstellen, dann sehen wir, dass mit Hülfe dieses Verfahrens alles das zu erreichen ist, was Behring mittels Formalin zu erreichen versuchte. Der nach seiner Methode der Milch beigemengte geringe Formalin-Prozentsatz war ebenfalls nicht bestimmt, die Bakterien zu töten, sondern nur ihre Entwicklung und ihre Fähigkeit, die Milch abzuändern, zu hemmen. Durch „relative“ Pasteurisierung, d. i. durch Erwärmung der Milch etwas unterhalb jener Temperaturgrenze, welche das vollständige Absterben der Mikroorganismen in diesem Medium verursacht, können wir, wie im vorstehenden nachgewiesen wurde, dieselben Postulate realisieren, und hierbei die ungünstigen Folgen der Beigabe eines chemischen Körpers zur Milch vermeiden, dessen Vorhandensein weder für die Milch, noch für den Organismus des Kindes gleichügltig sein kann.

Ich glaube also, dass bei Einhaltung gewisser Regeln dieses einfache und leichte Verfahren, den im vorstehenden formulierten Postulaten zur Gänze gerecht werden und zur Lösung eines wichtigen Punktes des Problems der künstlichen Säuglingsernährung wesentlich beitragen könnte.

Welche wären nun jene, für die Anwendung einer solchen relativen Pasteurisierung der Milch massgebenden Regeln und Indikationen? Es ist klar, dass das Ergebnis dieses Verfahrens desto vollkommener sein wird, je weniger Mikroorganismen die Milch nach dem Melken enthalten wird, je schneller sie nach dem Melken erwärmt und hernach plötzlich abgekühlt wird, je genauer die Vorschrift beobachtet wird, dass die Milch bis zum Gebrauch — der höchstens binnen 24—30 Stunden nach dem Melken stattzufinden hat — in niediger Temperatur und womöglich in demselben Gefäss, in dem das Pasteurisierungsverfahren bewerkstelligt wurde, aufzubewahren ist. Es sind dies Verhaltungsmassregeln, welche — streng genommen — bei nicht ganz sterilisierter Milch immer gelten; hier sollten sie jedoch mit grösserer Genauigkeit als irgendwo beobachtet werden, wenn

nicht sonst das Kind ernsten Gefahren ausgesetzt werden soll. Deshalb wäre das „relative“ Pasteurisierungs-Verfahren vor allem für Muster-Anstalten für künstliche Ernährung angezeigt: Anstalten, welche über sichere, frische, reinlich gemolkene Milch verfügen, aus praktischen Gründen jedoch nicht die ganz strenge Aseptik anwenden können, welche das Verabreichen dieser Nahrung im rohen Zustande an Säuglinge gestattet. Wo wir jedoch — wie es unter gewöhnlichen Umständen mit künstlicher Ernährung der Fall ist — mit unsicherer Milch, von unbekannter Zeit und Reinlichkeit des Melkens, zu tun haben, dort wird es am sichersten sein, auf die Pasteurisierung überhaupt zu verzichten und sich mit dem Soxhlet-Apparat oder mit dem traditionellen Abkochen zu begnügen, umsomehr, als in diesen Fällen, angesichts der sonstigen elenden Beschaffenheit der Milch, die Frage der Erhaltung ihrer biologischen Eigenschaften in sehr weiter Ferne verschwindet.

Wir gelangen zum letzten Punkt, dessen Entscheidung für das Prinzip der Pasteurisierung der Milch von ungemeiner Wichtigkeit ist. Dieser Punkt betrifft das Verhalten des Tuberkelbazillus dem Pasteurisierungs-Verfahren gegenüber. Die Frage, ob dieses Verfahren den Tuberkelbazillus in der Milch zu töten vermag, ist bis heute noch strittig, und die Vereinheitlichung der diesbezüglichen Meinungen wird dadurch wesentlich erschwert, dass die bei der Pasteurisierung der Milch heute angewandten Methoden sehr verschiedenartig sind und innerhalb sehr weiter Grenzen variieren: hinsichtlich der Wärme zwischen 60° und 95° und hinsichtlich der Zeit zwischen 1 Minute und 2 Stunden. Zur Verdunkelung der Sache trägt auch der gemeinsame Name der Pasteurisierung bei, mit welchem schon dem Prinzip nach sehr verschiedene und verschiedene Zwecke verfolgende Verfahren bezeichnet werden, z. B. die in der Molkerei-Industrie angewandte Pasteurisierung und die Pasteurisierung der Milch für Säuglinge, wie sie von der heutigen Wissenschaft aufgefasst wird. Endlich klingen auch die Meinungen verschiedener Autoren über den Grad der Widerstandsfähigkeit des Tuberkelbazillus der Wärme gegenüber gar nicht übereinstimmend: wir begegnen im Gegenteil unter den diesbezüglichen Angaben sehr bedeutenden Differenzen. Die Anhänger der Pasteurisierung, besonders jene Autoren, welche spezielle Apparate für dieses Verfahren empfohlen haben, stehen auf dem Standpunkt, dass durch die Pasteurisierung der Tuberkelbazillus in der Milch vollständig vernichtet wird.

Contant [1]) erachtet (ohne sich übrigens auf eigene Untersuchungen zu berufen) die Temperatur von 68° (von wie langer Dauer?) als für diesen Zweck ausreichend; Oppenheimer [2]) 70° durch 30 Minuten; Hippius [3]) 60° durch eine Stunde. Auf ähnlichem Standpunkte stehen auch Bitter (68° durch 30 Minuten), Hess (60° durch 15 Minuten), Johannessen (70—75° durch 10 Minuten) und Andere. Dagegen behauptet Max Beck [4]), dass die Erwärmung grösserer Quantitäten Milch in der Temperatur von 80° durch halbe Stunde, oder einmaliges Abkochen, den Tuberkelbazillus nicht tötet. Bei den Experimenten Galtiers [5]) hat das Füttern von Meerschweinchen mit Milch, welche mit Tuberkeln infiziert und 6 Minuten lang bis 70°, 75°, 80° und 85° erwärmt wurde, bei diesen Tieren Symptome der Tuberkulose gezeitigt. Ebensowenig genügte ein 5—20 Minuten dauerndes Erwärmen in 75° zur Tötung des Tuberkelbazillus.

Was mich anbelangt, so habe ich angesichts der vorstehend hinsichtlich des Colibazillus festgestellten Tatsachen daran nicht gezweifelt, dass die in den Apparaten, welche zur Pasteurisierung der Milch für Säuglinge benutzt werden, zur Anwendung gelangende Temperatur umsoweniger zur Tötung des Tuberkelbazillus ausreichen kann. Diese meine Anschauung wurde durch das Ergebnis der von Nitsch [6]) durchgeführten, sowie meiner eigenen Experimente bestätigt. Nitsch hat festgestellt, dass mehr als einstündiges Erwärmen des Tuberkelbazillus (im Wasser) in 60° denselben nicht nur nicht tötet, sondern sogar seine Virulenz überhaupt gar nicht vermindert. In meinem Experiment habe ich 3 Probiergläser Milch mit je 1 ccm Tuberkelbazillen-Emulsion (aus einer Kartoffel-Kultur) infiziert und sie in ein Wasserbad von 76—76° auf 10, 15 und 20 Minuten eingetaucht. Sodann habe ich je 1 ccm jeder Milch Meerschweinchen injiziert (nachdem sie mit Tuberkulin untersucht worden sind). Bei allen drei Meerschweinchen entwickelte sich die Tuberkulose. Somit hat selbst eine viel

---

[1]) „Autour du berceau". Paris 1896.

[2]) Münch. med. Wochenschr. 1899. No. 44.

[3]) Jahrb. für Kinderheilkunde. 1905. Februar.

[4]) Experimentelle Beiträge zur Untersuchung über die Marktmilch (Deutsche Vierteljahrsschr. für öffentliche Gesundheitspflege. 1900 S. 430).

[5]) Compte rendu de la soc. de biologie. 1900. p. 120.

[6]) Experimente in Krakauer Anstalt für Hygiene durchgeführt (nicht veröffentlicht).

höhere oder länger dauernde Wärme, als diejenige, welche man zur Pasteurisierung der Milch für Säuglinge verwenden kann, sich als zur Tötung des Tuberkelbazillus untauglich erwiesen.

Wenn also — wie im vorstehenden nachgewiesen wurde — die Erhaltung der biologischen Eigenschaften der Milch, bei gleichzeitiger Tötung der Mikroorganismen, zu mindestens recht fraglich erscheint, so können wir uns desto weniger der Täuschung hingeben, dass es uns gelingen sollte, diesen Charakter der Milch, als einer lebenden, organischen Flüssigkeit, mit der Befreiung derselben von der Tuberkulose zu vereinigen. Dies bezieht sich ebenso auf die Pasteurisierung der Milch, wie sie heute bei der Ernährung von Säuglingen angewendet wird, als auch auf die von mir in Vorschlag gebrachte „relative" Pasteurisierung der Milch: kann also keinesfalls als ein Argument gegen diese letztere gebraucht werden. Diese Tatsache bildet kein prinzipielles Hindernis für die Anwendung der Pasteurisierung, beschränkt aber ihren Wirkungskreis und lässt sie nur dann angezeigt erscheinen, wenn man über die Milch tuberkelfreier Kühe verfügt. Vom prinzipiellen Standpunkte sollte jedoch die zur Ernährung der Säuglinge bestimmte Milch an und für sich diese Eigenschaft haben, und zwar mit Rücksicht auf die Wirkung der in der Milch tuberkulöser Kühe befindlichen Gifte, auf welche weder die Sterilisierung, noch das Auskochen der Milch irgend einen Einfluss hat. Von verschiedenen Punkten ausgehend, gelangen wir schliesslich doch immer zum Postulat, welches in den letzten Jahren mit immer grösserer Entschiedenheit in der Wissenschaft aufgestellt wird, und zwar, dass die Produktion der Milch für Säuglinge von dem allgemeinen Milchgewerbe abzusondern und in speziellen, öffentlichen Musteranstalten zu konzentrieren ist; erst dann werden die neuen wissenschaftlichen Strömungen und Errungenschaften auf dem Gebiete künstlicher Ernährung breiten Bevölkerungsschichten zugute kommen können.

Als Ergänzung der angeführten Tatsachen will ich zum Schluss die Ergebnisse der mittels der Apparate zur Sterilisierung der Säuglingsmilch, System „Le Tutelaire", vorgenommenen Experimente darstellen. Dieser Apparat, vom französischen Ingenieur Ludwig Contant konstruiert, gelangt seit einigen Jahren in Frankreich und Belgien immer mehr zur Anwendung und sein Verdienst ist es, dass die Zahl der Anhänger der Ernährung der Säuglinge mit pasteurisierter Milch sich in der letzten

Zeit sehr bedeutend vermehrt hat. Die hier angewendete Methode der Erwärmung der Milch ist anders als in deutschen Apparaten: sie beruht auf sehr rascher Erwärmung der Milch bis 75° mittels Wasserdampf und darauffolgender plötzlicher Abkühlung mittels Eintauchen der Fläschchen in kaltes Wasser.

Äusserlich unterscheidet sich dieser Apparat sehr wenig von dem allgemein bekannten Soxhletschen. Während jedoch im Soxhletschen Apparate die Milchfläschchen beinahe gänzlich in Wasser eingetaucht sind, so berührt hier deren Boden gar nicht die Oberfläche des Wassers, dessen konstantes, genau festgesetztes Quantum nur eine dünne Schicht auf dem Kesselboden bildet. Die Pasteurisierung vollzieht sich durch die Wärme des durch das Sieden des Wassers erzeugten Dampfes. Durch den Deckel des Gefässes geht ein spezielles Thermometer, dessen einzige, experimentell festgesetzte Skala den Moment bezeichnet, in welchem die Milch in den Fläschchen die Wärme von 75° erreicht. Dann wird die Flamme ausgelöscht, der Deckel emporgehoben und die Fläschchen noch zwei Minuten lang im Apparat belassen, wonach man das ganze Flaschenkörbchen herausnimmt und in kaltes Wasser einstellt. Während der Pasteurisierung ist die Flamme so zu regulieren, dass das Quecksilber die Skala erst nach zehn bis elf Minuten erreicht; so lange dauert also das ganze Verfahren. Zur grösseren Anschaulichkeit befindet sich bei dem Apparate eine Sanduhr, deren einmaliges Ablaufen dieselbe Zeitdauer bezeichnet. Die Fläschchen sind aus speziell abgehärtetem Glas verfertigt, welches das schnelle Erwärmen und die darauffolgende plötzliche Abkühlung verträgt. Sie sind mit einer Art Stöpsel versehen, der während der Pasteurisierung ganz locker schliesst, nach Beendigung des Verfahrens aber einen hermetischen Verschluss bildet.

Für grosse Anstalten, die mit grossen Mengen Milch arbeiten, bietet dieser Apparat durch die automatische und schnelle Manipulation eine ungemeine Bequemlichkeit, da die Schnelligkeit in diesem Falle eine grosse Zeit- und Kostenersparnis bildet.

Ausset[1]), Grimbert und Breton haben die im Contantschen Apparate pasteurisierte Milch genau chemisch untersucht und festgestellt, dass diese Milch sich dem Labferment gegenüber ebenso wie frische Milch verhält, die in derselben Zeit gerinnt. Unter dem Einflusse natürlicher Magensäure wird sie unter den-

[1]) Pédiatrie pratique 1903.

selben Modalitäten wie die rohe Milch verdaut. Schliesslich soll sie, was von grosser Wichtigkeit ist, unter Einwirkung des Guajacol und des oxydierten Wassers die Oxydasenreaktion geben, was beweisen würde, dass die in frischer Milch enthaltenen Fermente während dieses Verfahrens nicht vernichtet wurden.

Bei der künstlichen Ernährung der Säuglinge mit nach diesem System pasteurisierter Milch wurden höchst günstige Resultate erzielt. Der Contantsche Apparat ist seit fünf Jahren bei der „Goutte de lait"-Anstalt in Brüssel eingeführt; in Frankreich hat zuerst diese Methode Ausset in gleichen Anstalten in St. Pol sur mer und in Lille angewendet, und seinem Beispiele folgten die meisten der sogenannten Gouttes de lait-Anstalten, die in den letzten Jahren in Nord-Frankreich entstanden. Die bezüglichen Beobachtungen konnten sonach mit vollkommener Exaktheit an einem sehr bedeutenden Material durchgeführt werden. Sie haben die grossen Vorzüge der auf diese Art pasteurisierten Milch hinsichtlich der Verdaulichkeit und des Nährwertes nachgewiesen, und vor allem — was uns hier am meisten interessiert — festgestellt, dass die Ernährung der Säuglinge mit dieser Milch, selbst in den Sommermonaten, gar keine Gefahr darstellt — selbstverständlich bei Beachtung entsprechender Massregeln.

Wenn diese, mit Contantschem Apparate erzielten Ergebnisse einen unzweifelhaften Beweis des praktischen Wertes seines Systems bieten, so erfordert andererseits die wissenschaftliche Grundlage, auf der Contant[1]) selbst und seine französischen Anhänger basieren, eine gewisse Berichtigung. Contant behauptet nämlich, dass die in seinem Apparate angewendete Wärme (75° durch 2 Minuten) zur Tötung aller sporenfreien Mikroorganismen, die Tuberkelbazillen nicht ausgenommen, hinreichend sei, und führt als Beweis für diese Behauptung verschiedenen Autoren entnommene, zusammenhanglose Daten und Angaben an. Nachdem wir im Vorstehenden gesehen haben, in wie weiten Grenzen die betreffenden Angaben oszillieren, so hätte die Sache wohl eine direkte Prüfung verdient. Eine Reihe von diesbezüglichen, an der im Wasserbade erwärmten Milch vorgenommenen Experimenten habe ich vorstehend dargestellt: aus diesen Experimenten geht hervor, dass die von Contant angewendete Temperatur nicht nur zur Tötung der Tuberkelbazillen nicht hinreicht, sondern auch andere Mikroorganismen in der Milch, wie z. B. den Streptococcus oder den Colibazillus, nicht zu

[1]) l. c.

töten vermag. Direkt mit dem Apparate von Contant von mir durchgeführte Experimente gaben folgende Resultate:

Vor allem habe ich festgestellt, dass bei so schneller Erwärmung der Milch die Verteilung der Milch in verschiedenen Milchschichten sehr ungleichmässig ist. So hat z. B. die gleich nach Beendigung des Verfahrens vorgenommene Wärmemessung in oberen Milchschichten 77°, in unteren nur 65° ergeben.

Eine zwischen die Milchfläschchen eingestellte Bouillonkultur des Colibazillus war nach dem Pasteurisierungsverfahren ganz lebenslos.

Frische Milch, die pasteurisiert und in den Brutofen eingestellt wurde, war nach 24 Stunden noch ganz flüssig, während dieselbe Milch, nicht pasteurisiert, einen zusammengeronnenen Klumpen darstellte. Die Bouillon jedoch, welche mit jener pasteurisierten Milch eingeimpft wurde, ist nach 24 Stunden trüb geworden, und das aus derselben ausgegossene Plättchen stellte eine beinahe reine Kultur des Streptokokkus dar.

Beim zweiten Experiment, bei dem ich absichtlich die Erwärmung etwas länger dauern liess, so dass die Temperatur der Milch 81° aufwies, schien die mit pasteurisierter Milch geimpfte Bouillon nach 24 Stunden steril zu sein, wurde aber nach 48 Stunden ebenfalls trüb, und das ausgegossene Plättchen stellte dasselbe Bild wie im vorstehenden dar.

Endlich machte ich folgendes Experiment: Mit Milch gefüllte Fläschchen habe ich sterilisiert und neuerlich mit dem Streptococcus, Typusbazillus und Colibazillus infiziert und sodann die Milch im Contantschen Apparat pasteurisiert. Alle diese Mikroorganismen sind in der Mich, ungeachtet der Pasteurisierung, lebendig geblieben.

Wir sehen also, dass, entgegen der Meinung des Autors dieses Apparates[1]) und seiner Anhänger[2]), die von Contant angewendete Wärme schon zur Tötung gewöhnlicher Mikroorganismen in der Milch nicht hinreichend ist, geschweige denn des Tuberkelbazillus. Das mittels dieses Apparats bewerkstelligte Verfahren ist somit keine Pasteurisierung in strenger Bedeutung des Wortes: es ist dies vielmehr die von mir so bezeichnete relative Pasteurisierung, mit allen ihren im Vorstehenden gekenn-

---

[1]) l. c.

[2]) Ausset, Pèdiatrie pratique, 1903; Roux, Diverses méthodes de stérilisation du lait (Péd. pratique 1. novembre 1904); Tournay, Stérilisation et pasteurisation du lait (Péd. pratique 1. novembre 1903).

zeichneten Merkmalen, nämlich mit Hemmung der Entwicklungsfähigkeit der Mikroorganismen und ihrer Fähigkeit, die Milch zur Gerinnung zu bringen. Contant hat also, ohne es beabsichtigt zu haben, einen Apparat zur relativen Pasteurisierung der Milch konstruiert, und die ausgezeichneten praktischen Ergebnisse, welche mit der in seinem Apparate pasteurisierten Milch erzielt wurden, bestätigen die Annahme, welche ich auf Grund der oben angeführten bakteriologischen Untersuchungen formulierte, dass die Erwärmung der Mikroorganismen in Milch etwas unterhalb ihrer Tötungsgrenze ihre Lebensfunktionen derart herabsetzt, dass beim Einhalten entsprechender Massregeln dem Organismus des Kindes von dieser Seite keine Gefahr droht. Deshalb kann ich keinesfalls dem Standpunkte Natansons[1]) beipflichten, welcher bei der Besprechung eines Pasteurisierungsapparates (Apparat von E. Kobrak) ein abfälliges Urteil über denselben ausspricht, weil sich die Milch bei der Impfung als nicht gänzlich keimfrei erwies. Dieser Einwand hat, wie ich schon im Vorstehenden bemerkt habe, eine rein theoretische Bedeutung; vom praktischen Standpunkte können jene Mikroorganismen (mit Ausnahme des Tuberkelbazillus), welche die Pasteurisierung überleben, wegen ungemeiner Herabsetzung und Hemmung ihrer Lebens- und Entwicklungsfähigkeit für den Organismus des Kindes nicht mehr in Betracht kommen. Wenn wir sie gänzlich zu vernichten trachten, so erreichen wir damit gar keinen Vorteil mehr; wir müssen dagegen auf unsere Hauptvertretungen gänzlich verzichten, d. i. auf die Wahrung der biologischen Eigenschaften der lebendigen Milch.

Ich halte somit dafür, dass die heute geltende Auffassung der Pasteurisierung der Milch für Säuglinge einer prinzipiellen Umwandlung zu unterziehen sei: Das gleichzeitige Streben nach jenen beiden Zielen, welche sich gegenseitig ausschliessen, hätte einem mehr rationellen Verfahren zu weichen, welches ich als „relative“ Pasteurisierung bezeichnet habe. Derart aufgefasst, wird die Pasteurisierung, in Verbindung mit einer hygienisch eingerichteten Molkerei, von allen Methoden den heutigen Idealen der künstlichen Ernährung der Säuglinge am meisten sich nähern.

Es sei mir am Schlusse gestattet, meinen Dank dem Professor Nowak auszusprechen, in dessen gastfreundlicher Anstalt diese Untersuchungen durchgeführt wurden.

[1]) l. c.

XIX.

Aus dem pathologischen Institut in Bern.

Mors thymica bei Neugeborenen.

Von

Priv.-Doz. Dr. med. ERNST HEDINGER,

I. Assistenten am pathologischen Institut.

Über plötzliche Todesfälle Neugeborener durch Hyperplasie der Thymus existieren in der Literatur schon mehrere Angaben. So beschreibt Kayser in seiner 1895 erschienenen Dissertation 2 Fälle. Im ersten Falle handelt es sich um ein 4 Tage altes Zwillingskind, welches in Steisslage geboren war, Anfälle von Atemnot gezeigt hatte und unter leichter Cyanose nachts unerwartet gestorben war. Die Autopsie ergab eine ziemlich beträchtliche Vergrösserung der Thymus, eine Dilatation und starke Blutfülle des rechten Ventrikels und des Vorhofs, mässiges Ödem der Bronchien. Da die Thymus an der Stelle, an welcher sie von der Arteria carotis gekreuzt wird, eine exquisite Verdünnung zeigte, so schliesst der Autor nicht sowohl auf eine Kompression der Gefässe durch die Thymus, die in zungenförmigen Fortsätzen bis an die Schilddrüse heraufreichte, sondern umgekehrt auf eine Verdrängung der Drüsensubstanz durch die Gefässe. Deswegen führt er den Tod nicht sowohl auf die vergrösserte Thymus als auf die Ermüdung des rechten Herzens zurück.

Die Ansicht Kaysers scheint mir nicht genügend begründet zu sein. Trotz dieser Einschnürung der Thymus kann bei den Maassverhältnissen beider Thymuslappen (links 3 cm, rechts 4,5 cm lang; beide sind in ihrer Vereinigung 3 cm breit und $1^1/_2$ cm dick) eine Kompression der Trachea durch das aus irgend einem Grund vielleicht plötzlich geschwellte Organ sehr wohl in Frage gezogen werden. Zudem ist das Vorhandensein einer Kompression der Thymus nicht einmal über jeden Zweifel erhaben, da diese verdünnte Stelle mit gleichem Recht als Verbindungsstelle des Haupt-

organes mit einer Nebenthymus aufgefasst werden kann, eine Erklärung, die schon von Flügge herangezogen wird.

In dem zweiten Falle von Kayser handelt es sich um ein ausgetragenes Kind, das spontan in erster Schädellage geboren wurde, von Anfang an cyanotisch war, aber gleich atmete. Nach 12 Stunden trat der Tod plötzlich ein, ohne dass man irgend einen Grund angeben konnte. Die Autopsie ergab eine Vergrösserung der Thymus; die Thymus war 5 cm lang, 5 cm breit und 2 cm dick. Vom oberen Pol ging ein 1,5 cm langer und 1 cm breiter Zapfen bis zum oberen Umfang des Manubrium sterni. In der Thymus fanden sich diffus begrenzte, verschieden grosse Blutungen. Das Herz zeigte nichts besonderes. Die Lungen zeigten namentlich in den Unterlappen ausgedehnte Atelektasen. Die Schilddrüse war normal gross, ziemlich blutreich. Die Drüsen der Bifurkation, der Trachea und an den Bronchien waren geschwellt, locker, rötlichgrau gefärbt. Die Milz war etwas vergrössert. Die mesenterialen Drüsen und die Follikel des Darmes waren ebenfalls leicht geschwellt. Da Kayser nirgends eine irgendwie nennenswerte Beeinträchtigung des Lumens der Trachea und der Bronchien finden konnte, schliesst er eine Kompression durch die Thymus aus und führt den Tod auf die Lungenatelektase zurück.

Über 2 Fälle von Thymustod bei Neugeborenen berichtet, wie ich der Arbeit Flügges entnehme, Somma. Der erste Fall betraf einen 3 Tage alten Knaben, der tagsüber etwa 15 Erstickungsanfälle hatte und zuletzt an einem solchen starb. Die Thymus war mit allen grossen Gefässen verwachsen, ihr linker Lappen war beinahe 4 cm, ihr rechter $4^1/_2$ cm lang. Das Gewicht betrug 13 g. Das 2. Kind ging am 4. Lebenstage nach einer grossen Zahl von Erstickungsanfällen zugrunde. Die Thymus war ebenfalls vergrössert, wog 15 g; der rechte Lappen war 3 cm breit, 5 cm lang; der linke 6 cm lang und 4 cm breit. Die Thymus war mit dem Arcus aortae, der Vena cava und den Vagi fest verwachsen. Die Trachea war in einer Länge von drei Knorpeln abgeplattet, ihr Lumen verengt.

In seiner Dissertation über Contribution à l'étude du Thymus chez l'enfant beschreibt Farret als erste Beobachtung einen Fall, bei dem es sich um einen Neugeborenen handelt, der am Schluss der Schwangerschaft nach langdauernder Geburt geboren wurde. Trotz künstlicher Atmung ging das Kind nach 8 Stunden durch Atmungsstillstand zugrunde, während die Herzschläge bis zum

letzten Moment gut waren. Bei der Autopsie fand man eine mässig vergrösserte Thymus, die mit ihrem linken Lappen eine ziemlich feste Adhäsion mit dem gleichseitigen Nervus phrenicus aufgewiesen haben soll. Die Thymus wog bei dem 2700 g schweren Kinde 11 g, sie war sehr blutreich und hatte zu einer geringen Abplattung der Trachea von hinten nach vorn Anlass gegeben.

Gleichzeitig erwähnt der Verfasser bei der Besprechung der Hämorrhogien in der Thymus zweier Fälle, die Durante in der Société de biologie im März 1896 besprach. Im ersten Fall handelt es sich um ein 4200 g schweres totgeborenes Kind; die Geburt dauerte 26 Stunden. Bei der Autopsie wurden alle Organe normal befunden. Die Thymus wog 21 g, war hyperämisch und hämorrhagisch infiltriert. Im 2. Falle handelt es sich um eine Frühgeburt im 8. Monat mit einem Gewicht von 2400 g, nach 3 Tagen starb das Kind plötzlich. Bei der Autopsie fand man nur eine sehr grosse Thymus, die ungefähr 20 g wog und zahlreiche hämorrhagische Herde enthielt. Wir können wohl in diesen Fällen den Tod auf die Einwirkung der vergrösserten Thymus zurückführen. Ob Zeichen einer Erstickung vorlagen, geht aus den sehr kurzen Sektionsprotokollen nicht hervor.

Eine wesentliche Klärung der Frage der Mors thymica verdanken wir Flügge. Er erbrachte gleichzeitig auch den überzeugenden Beweis einer Kompressionswirkung der Thymus.

In seinem ersten Falle handelt es sich um eine künstliche Frühgeburt in der 38. Schwangerschaftswoche. 3 Stunden nach der Geburt starb das Kind. Die Atmung war von Anfang an recht ungenügend, Hände und Füsse waren blau. Bei der Autopsie fand man eine 10 g schwere Thymus. Die blutreiche und wenig sugillierte Thymus bedeckte das Mediastinum zu reichlich $^1/_2$. Sie reichte nach oben bis nahe an die kleine blaue Schilddrüse, bedeckte $^2/_3$ des Herzens. Der eine Lappen ragte türartig bis über die Vena subclavia. Die Drüse war 45 mm lang, 51 mm breit und 10 mm dick. Die Vena cava und die subclavia sinstra waren prall mit dunklem Blut gefüllt, ebenso der rechte, etwas plattgedrückte Vorhof des Herzens. Das Myocard war etwas blass; die Klappen zeigten keine Veränderung. Die Lungen waren wenig lufthaltig. Die Leber wird als gross, blutreich, die Milz als klein, weich-cyanotisch angegeben. Das Gehirn zeigte starke Hyperämie. Der Verfasser erklärt sich in diesem Falle den Tod so, dass durch Druck auf den rechten Vorhof und die grossen Venen von seiten der Thymus aus der Blutabfluss aus Hals und Kopf behindert wurde und so eine Hyperämie des Gehirns zustande kam, die den Tod bedingte.

Eindeutiger ist Flügges zweiter Fall. Das Kind wurde am normalen Schluss der Schwangerschaft schnell und spontan geboren. Bei normaler Herztätigkeit war es aber aphyktisch. Bei künstlichen Schwingungen hörte

man die Luft mühsam auspfeifen, ein spontaner Atemzug oder ein Schrei erfolgte nicht. Der Tod trat 2 Stunden nach der Geburt ein. Die Autopsie zeigte neben ausgesprochener Cyanose im Gesicht und Rumpf, starker venöser Hyperämie des Gehirns, Hyperämie der Bauchorgane, Petechien am Herzbeutel und den Lungen, die etwas gebläht waren und teilweise interstitielles Emphysem aufwiesen, eine sehr grosse und sehr blutreiche Thymus, die zur säbelscheidenförmigen Abplattung von Hauptbronchen und Trachea Anlass gegeben hatte. Die Thyreoidea war normal gross. Erwähnenswert ist noch die Angabe, dass die Nebennieren sehr gross waren, ein Befund, auf dessen Deutung wir bei der Besprechung unserer Fälle noch eingehen werden.

In dritter Linie beschreibt Flügge den Befund bei einem 8 Tage alten Säugling, der nach einer normalen Geburt leicht ikterisch wurde und am Morgen des 9. Tages tot im Bett gefunden wurde, ohne dass er besondere Krankheitssymptome dargeboten hätte. In der Nabelgegend fand sich eine lokalisierte geringgradige Peritonitis. Im Herzbeutel waren einige Ecchymosen. Das Herz war beiderseits dilatiert, die Muskulatur trübe. In den unteren Partien der sonst gut lufthaltigen Lungen fanden sich Blutungen und Atelektasen. Die Bauchorgane waren eher blass. Nach Härtung in Formol und Alkohol wurden die Halsorgane untersucht, wobei sich eine starke Abplattung der Trachea an der Stelle zeigte, an welcher die Arteria anonyma über sie hinwegzieht. An der Bifurkation war die Abplattung so stark, dass die hintere Wand die vordere fast berührte; der rechte Hauptbronchus war ebenfalls etwas abgeplattet. Die Thymus mass im Durchschnitt 45 mm in der Länge und war an der Basis 44 mm breit.

Im 4. Fall handelt es sich um einen Neugeborenen, der trotz normaler Geburt scheintot zur Welt kam und kurz nach der Geburt trotz künstlicher Atmung starb. Die Autopsie ergab neben zum grössten Teil atelektatischen sehr blutreichen Lungen normales Herz, hyperämische Milz und in dem in Formol und Spiritus fixierten Präparate wieder an der Stelle der Kreuzung mit der Arteria anonyma eine starke Abplattung der Trachea. Die Thymus war ungewöhnlich gross, dick, schwer, von dunkelroter Farbe.

Bei einem fünften Neugeborenen, der bei einer schweren, wegen Placenta praevia vorgenommenen Wendung starb, fand Flügge ebenfalls an der Kreuzungsstelle mit der Arteria anonyma eine mässige Kompression der Trachea durch die vergrösserte Thymus.

Der 6. Fall betrifft einen Neugeborenen, der 12 Stunden nach normaler Geburt starb, nachdem die Atmung von vornherein stets sehr mangelhaft gewesen war. Auch hier fand man eine grosse breite Thymusdrüse, die namentlich an der Kreuzungsstelle der Trachea mit der Arteria anonyma und im Bereich der grossen Bronchien zu einer erheblichen Abplattung geführt hatte. Die Lungen waren blaurot, mit zahlreichen Petechien bedeckt, das Herz war normal; die Milz wenig hyperämisch, die Nebennieren blutreich, gross, Nieren und Leber waren normal. Das Gehirn zeigte Hyperämie.

Im 7. Falle handelt es sich um einen ausgetragenen Neugeborenen, der scheintot in Steisslage geboren wurde. Trotz der verschiedensten Anstrengungen, die Atmung herzustellen, starb das Kind. Bei der Autopsie fand sich eine $6^1/_2$ cm lange und $5^1/_2$ cm breite Thymus. An dem gehärteten Präparat konnte Flügge neben einer ziemlich ausgedehnten Kompression

der Trachea eine seitliche Verschiebung der Halsorgane gegeneinander nachweisen. Die übrige Sektion bot ausser Ecchymosen in Pleura und Pericard nichts Besonderes dar.

In einem 8. Fall, der ein normal entwickeltes Kind betraf, das trotz normaler Geburt asphyktisch war und 3 Stunden nachher starb, fand sich ebenfalls eine sehr grosse Thymus, die zu einer starken Abplattung der Trachea Anlass gegeben hatte. Unter der Serosa und im Innern der Thymus waren zahlreiche Ecchymosen. Das Gehirn war hochgradig hyperämisch, ebenso die Abdominalorgane. Die Lungen waren ziemlich gut lufthaltig; das sonst normale Herz war mit reichlichem Blut gefüllt.

Diese Untersuchungen von Flügge geben uns den sichern Beweis einer Kompressionsmöglichkeit der Trachea durch eine vergrösserte Thymus. Im Gegensatz zu der Ansicht von Grawitz und Paltauf wird die Trachea nicht sowohl am Thoraxeingang am leichtesten komprimiert, sondern an der Kreuzungsstelle der Luftröhre mit der Arteria anonyma. Diese Befunde von Flügge decken sich sehr gut mit den Erhebungen Simmonds[1]. Schon normalerweise bildet die Arteria anonyma ausser dem Aortenbogen oft eine seichte Furche. Bei Neugeborenen und Kindern in den ersten Lebensjahren ist das Trachealrohr, wie ebenfalls Simmonds hervorhebt, ausserordentlich eng. Es erklärt sich dadurch sehr leicht, dass selbst eine nicht besonders grosse Thymus genügen muss, um die an und für sich durch die Anonyma verengte Stelle in einer für das neugeborene Kind lebensgefährlichen Weise zu komprimieren.

Einen ähnlichen Fall wie die Flüggeschen Fälle beschreibt, wie ich dem vortrefflichen Referat Friedjungs entnehme, Perrin de la Touche.

In der älteren Literatur finden wir namentlich bei Bednar in seinen „Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge, Wien 1852“ mehrere, allerdings recht ungenaue Angaben über unvermutete Todesfälle bei neugeborenen Kindern; das jüngste ist 2 Tage alt, die meisten Fälle stehen zwischen 8.—16. Lebenstag. Mit diesen Aufzählungen sind die hauptsächlichsten Angaben in der Literatur über Mors thymica erschöpft.

Im Berner Sektionsmaterial sind Neugeborene, die teils bei der Geburt, teils bald nach derselben meist in einer für den behandelnden Arzt unerwarteten Weise ad exitum kommen, nicht besonders selten. Die Deutung der Fälle als Mors thymica wird

[1]) Simmonds, Über die Verwendung von Gipsausgüssen zum Nachweis von Tracheadeformitäten. Verhandlungen der deutsch. pathol. Gesellsch. Berlin 1904.

hier vielfach dadurch erschwert, dass in vielen Fällen sich neben einer Thymusvergrösserung eine kongenitale, den Ösophagus mehr oder weniger umfassende und die Trachea in sagittaler Richtung komprimierende Struma nachweisen lässt. Wir verfügen hingegen doch über mehrere Fälle, in denen die Thymushyperplasie allein vorhanden war oder doch weit im Vordergrunde steht.

Fall 1. S. 375. 1900.

Das Kind wurde am normalen Ende der Schwangerschaft geboren. Die Geburt verlief normal. Nachdem das Kind 1/2 Stunde gelebt hatte, starb es unvermutet. Die Extremitäten des 2970 g schweren Kindes zeigten bei der am folgenden Tag vorgenommenen Autopsie Veränderungen im Sinne einer Mikromelie. Die Thymus ist gross, im Maximum 4 cm breit, 4 cm lang und 1 cm dick. Ihr Gewebe ist sehr blutreich. Das Herz, das infolge der Deformitäten an dem Thorax um seine Längsachse gedreht erscheint, enthält reichlich flüssiges Blut, sonst zeigt es keine Veränderungen. Die Halsorgane sind hyperämisch. Die Schilddrüse wiegt 2 g. In den wenig lufthaltigen Lungen findet man beiderseitig sehr reichliche subpleurale Ecchymosen. Die Milz, 10 g schwer, ist sehr hyperämisch, ebenso die übrigen Abdominalorgane. Das Hirn zeigt ebenfalls starken Blutreichtum.

Es liegen hier für Erstickung typische Veränderungen vor, die nur durch die Vergrösserung der Thymus erklärt werden können. Die Thymushyperplasie, die ja allerdings nicht besonders ausgesprochen ist, musste hier aber bei schon geringen Graden deswegen ungünstig wirken, weil infolge der Knochenveränderungen im Sinne einer starken Verkürzung der Rippen der Thoraxraum ausserordentlich eingeengt war. Eine Kompression der Trachea ist im Protokoll nicht verzeichnet. In den uns zur Verfügung stehenden Fällen finden wir überhaupt selten Angaben über Kompression der Luftröhre. Der Mangel erklärt sich dadurch, dass wir leider nicht in der Lage waren, wie Flügge zunächst die Halsorgane in toto zu fixieren, sondern aus Rücksichten auf den Kliniker meist sofort die ganze Autopsie ausführen mussten.

Fall 2. S. 174. 1902. Kind K., 5 Stunden alt.

Es handelt sich um eine künstliche Frühgeburt, die wegen Beckenenge eingeleitet wurde. Die Geburt war kurzdauernd; das Kind, das lebend zur Welt kam und mit ganz guter Stimme schrie, starb fünf Stunden nachher ohne ersichtliche Ursache am 26. VI. 1902, morgens 2 Uhr. Die 14 Stunden nach dem Tode vorgenommene Autopsie ergab folgenden Befund:

45 cm lange, kindliche Leiche männlichen Geschlechts. Gewicht 2285 g. Die obere Körperhälfte stark cyanotisch. Die gewöhnlichen Reifezeichen sind vorhanden. Der Bauchsitus normal. Das Mediastinum anticum ist von der sehr stark entwickelten, bis über das Jugulum reichenden und tief über den Herzbeutel herabhängenden Thymus eingenommen.

Die 16 g schwere Thymus ist 5 cm breit, 4 cm lang und 1 1/2—2 cm dick. Das blutreiche Gewebe ist von zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt. Das Pericard zeigt zahlreiche Hämorrhagien. Das normal grosse Herz enthält reichlich flüssiges Blut. Die Lungen sind gross, nicht entfaltet, sehr blutreich. Die Schilddrüse, 4,6 g schwer, umfasst den Ösophagus mit den Seitenlappen.

Die Abdominalorgane sind ausserordentlich hyperämisch. Eine Kompression der Trachea ist nicht erwähnt.

Der Tod wird hier ebenfalls mit Sicherheit auf die Thymushyperplasie zurückzuführen sein; die Schilddrüse ist etwas gross, steht aber mit 4,6 g noch immer unter dem mittleren Gewicht von 4,85 g, wie es Vierordt in seinen Tabellen angibt.

Fall 3. S. 291. 1902. Neonatus Ioos, gest. 17. XI. 1902, 12½ Uhr nachmittags.

Die Mutter, 28 Jahre alt, hat 3 Partus durchgemacht. Seit September Hydramnion. Das Kind wurde in Gesichtslage geboren, war hochgradig asphyktisch, machte einige Atembewegungen, ohne zu schreien, und starb bald nachher. Die zwei Minuten nach der Geburt ausgestossene Placenta zeigte ein sehr starkes retroplazentares Hämatom.

Die Autopsie ergab folgendes: Unausgetragenes Kind, 1805 g schwer, 43 cm lang. In der oberen Körperhälfte hochgradige Cyanose; multiple Ecchymosen der Haut. Starke Klumpfuss- und Klumphandbildung. Der Bauchsitus zeigt nichts besonderes. Das Mediastinum anticum ist durch die stark vergrösserte, blutreiche Thymus eingenommen, deren eine Lappen über das Jugulum bis dicht unter die Schilddrüse reicht. Das Gewicht der Thymus beträgt 12 g. Die 4,5 g schwere Thyreoidea ist sehr blutreich.

Die Halsgefässe und das Herz sind strotzend mit flüssigem Blut gefüllt. Das Herz zeigt reichliche subepicardiale Blutungen. Die Lungen sind atelektalisch und zeigen ebenfalls reichliche subpleurale Blutungen. Die Abdominalorgane sind sehr blutreich; die Follikel der Milz sind zahlreich und gross. Die Untersuchung der Placenta zeigt nichts Auffallendes.

Wir haben also hier, wenn wir kurz resumieren, eine mässige Hyperplasie der Thymus bei einem nicht ausgetragenen Kind vor uns. Inwiefern diese Hyperplasie hier für den Erstickungstod verantwortlich gemacht werden kann, ist in Anbetracht der oben gegebenen anamnestischen Daten etwas fraglich.

Auffallend ist hier die Angabe, dass die Milz zahlreiche grosse Follikel enthielt.

Fall 4. Sektion 100. 23. III. 1903. Neonatus Tschannen, geboren 23. III., morgens 2 Uhr 55 Min. Es handelt sich um eine Primipara. Die spontane Geburt war kurzdauernd, das Kind schrie gleich nach der Geburt ganz gut, später aber nur mangelhaft. Morgens 8 Uhr 30 Min. trat der Tod ein.

Die nachmittags 4 Uhr vorgenommene Autopsie ergab folgendes:

46 cm langes und 2880 g schweres Kind; Nabelschnurrest noch feucht, Bauchsitus ohne Besonderheiten. Bei Eröffnung des Thorax springt vor allem die sehr grosse Thymus in die Augen. Sie ist 6 cm lang, 3 cm breit und 1 cm dick. Im Herzen und in den grossen Gefässen ist überall reichlich dünnflüssiges Blut.

An der Vorder- und Hinterfläche des Herzens, nahe der Atrioventrikulargrenze, vereinzelte subepicardiale Blutungen. Die Schilddrüse ist ziemlich gross und blutreich. Die Lungen zeigen reichliche subpleurale Ecchymosen; sie sind in allen Lappen, wenn auch nicht besonders reichlich, lufthaltig und blutreich. Die Abdominalorgane sind sehr stark hyperämisch, ebenso das

Gehirn, in dessen linker Grosshirnhemisphäre sich nahe der Rinde einige punktförmige Blutungen finden.

Die mikroskopische Untersuchung der Thymus zeigt ausser starkem Blutreichtum keine Veränderung. Auffallend grosse Markstränge sind nicht vorhanden.

Wir haben also bei einem Kinde, das nach kurzdauernder normaler Geburt und bei zunächst guter Atmung ohne ersichtliche Ursache starb, die typischen Symptome einer Erstickung, die wohl ohne weiteres auf die grosse Thymushyperplasie bezogen werden kann.

Fall 5. S. 225. 9. VII. 4 Uhr nachmittags. 1903. Neonata Trachsel, 26 Stunden alt.

Gestorben 9. VII. 1903, 10 Uhr morgens. Die normale Geburt fand statt am 8. VII., 8 Uhr 20 Min. abends. Das ausgetragene Kind schreit sofort nach der Geburt, doch nur leise. Auch nach künstlicher Atmung bleibt die Respiration nur oberflächlich. Allmählich tritt der Tod ein, ohne weitere plötzliche Symptome.

Die Autopsie ergibt ein ausgetragenes Kind mit sämtlichen Reifezeichen. Der Bauchsitus zeigt keine Besonderheiten; die Abdominalorgane weisen ausser starker Hyperämie normale Verhältnisse auf. Die Thymus ist gross, 20 g schwer; über die Massverhältnisse ergibt das Protokoll keinen Aufschluss. Die Schilddrüse wiegt 10 g.

Die Lungen sind überall etwas luftarm, blutreich. Subpleurale Blutungen fehlen in diesem Falle; hingegen finden sich reichliche und ausgedehnte subepicardiale Hämorrhagien. Im Herzen und in den grossen Gefässen findet man überall reichlich flüssiges Blut. Das Gehirn ist hyperämisch. Die mikroskopische Untersuchung der in Sublimat fixierten Thymus ergibt folgendes: Bei Lupenvergrösserung sieht man in den Hämalaun - Eosinpräparaten erhebliche Differenzen in den Dimensionen der einzelnen Läppchen; während die kleinen $^{1}/_{2}$—1 mm Durchmesser halten, sind die grösseren, meist längsovalen Lobuli 5—6 mm lang und 2—3 mm breit. Gleichzeitig fallen sie durch ein grosses helles, mit Eosin sich ziemlich intensiv färbendes Zentrum auf. Die kleineren Läppchen bestehen, wie aus der mikroskopischen Untersuchung hervorgeht, fast ausschliesslich aus ausserordentlich dicht gestellten Lymphozyten; ein Stroma ist kaum erkennbar. Nur an vereinzelten Stellen sind kleine helle Felder, die von grossen Zellen mit chromatinarmem bläschenförmigem Kern und meist undeutlichen Zellgrenzen eingenommen werden. Hier und da ist eine Lagerung dieser Zellen in eine konzentrisch geschichteten, cancroidperlenähnliche Bildung angedeutet. Die grösseren Läppchen bestehen aus einem peripheren, dunklen Saum, aus dicht gestellten Lymphozyten, zwischen denen nur hier und da hellere kleine Stellen mit Zellen mit bläschenförmigem, chromatinarmem Kern sich finden, und einer grossen hellen, zentralen Zone, die sich vorzugsweise aus Lymphozyten, zwischen welchen sich ausserordentlich reichliche, meist ausgelaugte rote Blutkörperchen finden, zusammensetzt. Daneben erkennt man in spärlicher Zahl Zellen mit dunklem Kern von Lymphozytenkerngrösse und starker eosinophiler Körnelung des Zellleibes, dann rundliche und polyedrische Zellen mittlerer Grösse mit homogenem Protoplasma und bläschenförmigem, teils rundlichem, teils unregelmässig geformtem

chromatinarmem Kern, und endlich ebenfalls in geringer Zahl konzentrisch geschichtete Kugeln mit teils durchweg erhaltenen Kernen, teils kernlosem, homogenem Zentrum. In vielen der Kugeln findet man in wechselnder Zahl mehrkernige Leukozyten. Im Zentrum und auch in der Peripherie der Läppchen erkennt man bald quer, bald schräg getroffene Kapillaren und Übergangsgefässe, die strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllt sind. Die gleiche pralle Füllung zeigen die in den bindegewebigen Septen und in der Kapsel gelegenen Gefässe.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt also ausser starker Hyperämie und ausgedehnten Hämorrhagien normale Verhältnisse.

In den beschriebenen Fällen war die Thymus allein vergrössert; die Schilddrüse war normal oder kaum vergrössert. Im Folgenden möchte ich noch einige Fälle aufführen, bei denen beide Organe mehr oder weniger vergrössert waren, ohne dass aber die pathologisch-anatomischen Befunde derart waren, dass man a priori die Zeichen des Erstickungstodes auf die Struma neonati allein hätte zurückführen können.

Fall 6. Sektion 114. 1904. Kind Neuenschwander, geb. 23. IV. 1904. Die normale Geburt erfolgte am 23. IV., morgens 10 Uhr 30 Min. 10 Minuten lang atmete und schrie das Kind ganz normal. Plötzlich wurde die Atmung schlecht und konnte auch künstlich nicht mehr angeregt werden. Nach ungefähr 1 Stunde stand das Herz still. Die am folgenden Tage, 10 Uhr morgens, vorgenommene Autopsie ergab folgendes: 3500 g schweres, 50 cm langes Kind. Reichlich Livores. Totenstarre gut ausgebildet. Nabelschnur und Nabelgefässe ohne Veränderung. Der Bauchsitus zeigt keine Besonderheiten. Nach Abheben des Sternum liegt die stark vergrösserte Thymus vor, ihr rechter Lappen ist im Maximum 6 cm lang, 4 cm breit und ca. 1 cm dick, die entsprechenden Masse im linken Lappen sind 6 : 4 : 1 cm. Das Gewicht der Thymus beträgt 21 g. Die Lungen sind wenig retrahiert; subpleurale Ecchymosen fehlen. Sämtliche Lappen sind gleichmässig ziemlich gut lufthaltig; das Gewebe ist sehr blutreich. In dem sonst normalen Herzen und den grossen Gefässen sehr reichlich dünnflüssiges Blut. Subepicardiale Hämorrhagien sind nicht vorhanden. Die Thyreoidea, 15 g, ist etwas vergrössert und umgreift mit ihren beiden Lappen den Ösophagus. Der Isthmus ist gross, ca. 2 mm breit. Das Gewebe ist blutreich. Eine Kompression der Trachea ist nicht nachweisbar. Die übrigen Halsorgane zeigen keine Besonderheiten. Alle Bauchorgane sind sehr hyperämisch. Die Milz, 12 g schwer, zeigt in der schwarzroten Pulpa deutlich graue Follikel. Die Nebennieren und die Nieren zeigen keine Besonderheiten, ebenso wenig Leber, Pankreas, Bauchaorta und die in den Hodensack deszendierten Testes. Die Follikel des Dünn- und Dickdarms sind deutlich, aber nicht vergrössert, die Peyerschen Plaques sind nicht kenntlich. Die sämtlichen Lymphdrüsen des Körpers sind nicht vergrössert. Das Gehirn und seine weichen Häute zeigen starke Hyperämie. Die Nebennieren und sämtliche Paraganglien wurden aus einem später genauer zu besprechenden Grunde in Cohnsche Fixierungsflüssigkeit (3,5 pCt. Kal. bichromic. und 10 pCt. Formol) gelegt, die Blöcke dann mit Hämalaun durchgefärbt. Leider war die Fixierung nicht gelungen: die chromaffinen Elemente nur unsicher nachweisbar. Die mikroskopische Untersuchung der in Formol fixierten Thymus zeigt, dass die Läppchen, welche alle ziemlich

gleich gross sind, fast durchwegs ein meist nur kleines, helleres Zentrum erkennen lassen. Mikroskopisch besteht die Rindenschicht aus dicht gestellten Lymphozyten mit nur seltenen kleinsten hellen Herden mit 1 und 2 Zellen mit hellem Protoplasma und mittelgrossem chromatinarmem Kern. Die Markstränge sind lockerer gebaut und zeigen neben vorwiegend Lymphozyten reichliche, grössere, rundliche, vielfach aber auch unregelmässig geformte Zellen mit chromatinarmem, bläschenförmigem Kern, der teils rundlich, vielfach aber nach Art des Kernes in den grossen mononukleären Zellen des zirkulierenden Blutes tief eingebuchtet ist. Diese Zellen sind teils diffus in den Marksträngen verteilt, teils liegen sie dicht an den Kapillaren. In den Marksträngen zerstreut, vielfach im Anschluss an kleine Anhäufungen dieser Zellen, finden sich konzentrisch geschichtete Körperchen, welche sich aus ganz analogen Zellen zusammensetzen, welche namentlich da, wo das Zentrum aus kernlosen Massen besteht, von mehr oder weniger reichlichen multinukleären Leukozyten durchsetzt werden. Die im Zentrum der Läppchen wie die in und direkt unter den bindegewebigen Septen und in der Kapsel gelegenen Gefässe sind weit und mit roten Blutkörperchen strotzend gefüllt. In der Nähe der Gefässe, zum Teil aber auch im Läppchen, namentlich in dessen zentralen Partieen zerstreut, findet man in wechselnder Zahl Zellen mit kleinem, zentral gelegenem, chromatinreichem Kern und reichlichen, mit Eosin sich intensiv färbenden Granulationen im Zellleib. Die mikroskopische Untersuchung der Schilddrüse zeigt ebenfalls sehr starke Hyperämie; sämtliche Gefässe, auch die intrafollikulären Kapillaren, sind prall mit Erythrozyten gefüllt. Die Follikel sind klein, vielfach solid oder dann mit einem kubischen Epithel ausgekleidet. Colloid findet sich höchst selten. An einer Stelle findet sich direkt unter der bindegewebigen Kapsel ein kleines Thymusläppchen vom gleichen Bau wie die Thymus selbst. Die Milz zeigt mikroskopisch ebenfalls exquisite Stauung. Die Follikel sind klein und bestehen nur aus Lymphozyten; die Trabekel und die Pulpa zeigen ausser Hyperämie keine Veränderung.

Fall 7. Sektion 207. 1904. Kind Zoss, totgeboren am 29. VII. 1904, abends 8 Uhr 35 Minuten. Es war eine normale Geburt. Beim frisch abgestorbenen Kind blieben die Belebungsversuche erfolglos.

Die am folgenden Tage, abends 6 Uhr, vorgenommene Autopsie ergab folgendes: 49 cm langes, 2800 g schweres Kind. Der Bauchsitus zeigt keine Besonderheiten, Nabel und Nabelgefässe sind normal. Nach dem Abheben des Sternum liegt die grosse Thymus vor. Ihr rechter Lappen ist im Maximum $5^{1}/_{2}$ cm lang, der linke 5 cm, ihre durchschnittliche Dicke beträgt 1 cm und die Breite beider Lappen zusammen 7 cm. Das Gewebe ist blutreich. Das Gewicht der Thymus beträgt 15 g. Das Herz, 20 g schwer, zeigt an der Hinterfläche des rechten Ventrikels vereinzelte kleine subepicardiale Blutungen. Im Herzen und in den grossen Gefässen findet sich reichlich dünnflüssiges Blut.

Die Lungen sind wenig lufthaltig, sehr blutreich und weisen zahlreiche subpleurale Hämorrhagien auf. Die Thyreoidea, 12 g schwer, erreicht hinten mit ihren beiden Seitenlappen den Ösophagus, eine Kompression der Trachea ist nicht nachweisbar. Die Abdominalorgane sind sämtlich sehr hyperämisch, ebenso das Hirn und seine Häute. Nirgends Zeichen der Lues nachweisbar.

Wir haben also hier neben einer mässig vergrösserten Thyroidea eine grosse Thymus mit den typischen Erscheinungen der Erstickung vor uns.

Fall 8. Sektion 322. 1903. Knabe Wirth, geboren am 2. XI. 1905, morgens 4 Uhr 15 Minuten, gestorben am 4. XI. 1903, 2 Uhr 30 Minuten nachmittags.

Es handelt sich um eine Drillingsgeburt. Das Kind wird als zweiter Drilling in Steisslage geboren, die zweite Amnionhöhle, in der das Kind lag, war die kleinste. Das Kind ist leicht asphyktisch und sehr schwächlich, Placenta mit marginaler Insertion der Nabelschnur.

Die am 6. XI. 1903, nachmittags 2 Uhr 30 Minuten, vorgenommene Autopsie ergab die typischen Zeichen einer Erstickung, flüssiges Blut in den grossen Gefässen und im Herzen und Hyperämie sämtlicher Organe, namentlich der Bauchorgane. Das Kind, 42 cm lang, war 1380 g schwer.

Die Thymus war zu den Dimensionen des Kindes auffallend gross, ihr rechter Lappen war 5 cm lang, der linke $4^1/_2$ cm, die Gesamtbreite betrug 3 cm. Die Schilddrüse zeigte ebenfalls eine mässige Vergrösserung, welche zu einer geringgradigen Kompression der Trachea Anlass gegeben hatte. Subpleurale und subepicardiale Hämorrhagien waren nirgends nachweisbar.

Fall 9. Sektion 329. 1903. Kind Zingg. Das Kind starb während der Geburt, obschon dieselbe sehr rasch erfolgte. Die am gleichen Tage, 11. XI. 1903, vorgenommene Autopsie ergab folgendes:

49 cm langes, 3070 g schweres Kind. Bauch- und Brustsitus ohne Besonderheiten. Im Herzen und den grossen Gefässen findet man reichlich dünnflüssiges Blut. Unter dem Epicard sind einzelne punktförmige Hämorrhagien. Die Lungen sind völlig luftleer und zeigen sehr zahlreiche, subpleural gelegene, rundliche bis linsengrosse Hämorrhagien. Sämtliche Organe des Körpers sind ausserordentlich blutreich, sonst aber normal. Nirgends findet man Zeichen einer traumatischen Einwirkung, wie sie bei der raschen Geburt zustande kommen könnte. Die Thymus ist gross; die Thyroidea ist ebenfalls vergrössert, ohne aber zu einer deutlichen Kompression der Trachea Anlass zu geben. Nabel, Nabelgefässe und Placenta zeigen keine Veränderung.

Wir haben also hier neben einer Hyperplasie der Thymus und einer geringgradigen der Schilddrüse diejenigen Zeichen vor uns, wie wir sie bei Erstickung finden.

Fall 10. Sektion 91. 1898. Kind Streit. Dasselbe wurde am 2. III. 1898, morgens, normal geboren. Gleich nach der Geburt bestand keine Asphyxie; am 3. III., 11 Uhr 30 Minuten morgens, trat aus nicht ersichtlicher Ursache der Exitus ein.

Die am 4. III., 11 Uhr 30 Minuten morgens, vorgenommene Autopsie ergab ein ausgetragenes, stark cyanotisches, 3500 g schweres Kind. Bauchsitus zeigte nichts Abnormes. Die Thymus ist sehr gross; das Herz und die grossen Gefässe enthalten reichlich dünnflüssiges Blut. Die Pleura der stark kollabierten und retrahierten Lungen weist reichliche Ecchymosen auf; der Luftgehalt der Lungen ist gering, das Gewebe ist sehr blutreich. Die Thyroidea ist gross, mit beiden Lappen zu den Seiten des Larynx nach hinten überreichend; ihr Gewebe ist hyperämisch. Die übrigen Halsorgane

sind sehr blutreich, ebenso die Abdominalorgane, welche ausser einer ziemlich starken Verfettung der Leber sonst normale Verhältnisse zeigen.

Fall 11. Sektion 149. 1897. 21. V. Kind Flückiger.

Das Kind starb während einer Zangenoperation ab. (Geburt 20. V., abends 12[35] Uhr.) Bei der Geburt wurde künstliche Atmung vorgenommen, das Kind war aber schon tot.

Die Autopsie ergab eine reifes, ausgetragenes Kind, 55 cm lang, 3800 g schwer. Die Thymus war sehr gross, so dass das Herz durch den linken Lappen derselben fast völlig verdeckt wurde. An dem in Spiritus fixierten Sammlungspräparat messen beide Lappen in der Länge 6—7 cm, die Breite beider Lappen ist 7 cm, die mittlere Dicke gut 1 cm. Die Trachea und die Bronchen sind stark komprimiert, so dass die vordere Wand die hintere fast berührt. Die Schilddrüse ist ebenfalls etwas vergrössert und reicht mit ihren seitlichen Lappen etwas hinter den Ösophagus. Die Lungen zeigen einige subpleurale Petechien, sind lufthaltig. Das Herz ist normal. In der Peritonealhöhle findet sich reichlich Blut, die Bauchorgane sind hyperämisch. Die mikroskopische Untersuchung der Thymus zeigte die gleichen Verhältnisse, wie wir sie des genaueren schon früher besprochen haben. Sämtliche Gefässe waren weit und prall mit roten Blutkörperchen gefüllt.

Fall 12. Sektion 278. 1897. Neonatus Günther.

Das Kind wurde am 11. XI. 1897, abends 6 Uhr, geboren und am Fusse extrahiert. Die Entwicklung des Kopfes war äusserst schwierig und langdauernd. Das Kind war stark asphyktisch, wurde aber wieder belebt, 2 Uhr morgens trat aber der Exitus ein.

Die Sektion zeigte eine sehr grosse Thymus und mässige Struma. Es fanden sich reichliche subpleurale Ecchymosen und weniger zahlreiche subepikardiale Hämorrhagien. Das Blut war flüssig. Das Herz zeigte keine Besonderheiten. Die gut lufthaltigen Lungen, die Abdominalorgane und das Gehirn waren hyperämisch.

Wir verfügen also über fünf Fälle mit reiner Thymushyperplasie und sieben Fälle, in denen neben einer Vergrösserung der Thymus noch eine mehr oder weniger ausgesprochene Vergrösserung der Thyreoidea vorlag. Die Struma war aber nicht derart, dass sie allein schon den Erstickungstod hätte herbeiführen können. Wenn wir zunächst die klinischn Daten, wie sie sich in unsern Fällen präsentieren und wie sie in der Literatur niedergelegt sind, berücksichtigen, so sind dieselben meist ziemlich gleichlautend. Nach einer normalen Geburt, hier und da auch einer künstlichen Geburt, erholen sich die Kinder entweder gar nicht von der Asphyxie, oder die Atmung wird zunächst wieder normal, um dann meist nach mehreren Stunden mehr oder weniger unvermutet zu sistieren. In den Fällen von Somma gingen die Kinder erst am 3., resp. 4. Lebenstage nach einer Anzahl von Erstickungsanfällen zugrunde. In einigen Fällen handelt es

sich um totgeborene Kinder, die teils kurz vor der Geburt, teils unter derselben, aus nicht recht ersichtlichen Gründen starben.

Die Autopsie zeigt in einigen Fällen mehr oder weniger hochgradige Cyanose der obern Körperhälfte, in vielen Fällen ist diese kaum oder gar nicht ausgesprochen. Allen Fällen gemein ist das Vorhandensein von meist reichlichem dünnflüssigen Blut in den grossen Gefässen und im Herzen.

Die Thymus selbst ist in wechselnder Weise vergrössert, in manchen Fällen sind die angegebenen Masse weit unter denjenigen, die Friedleben angibt und die man in verschiedenen Lehrbüchern der Pathologie und Pädiatrie erwähnt findet. Trotzdem geht aber namentlich aus den Untersuchungen Flügges mit Bestimmtheit hervor, dass auch solche Drüsen zu ganz erheblichen Kompressionen der Luftröhre und der grossen Bronchien führen können. In unseren Fällen sind wir mit Ausnahme eines Falles, in dem wir nach vorhergehender Fixierung in Spiritus eine ausgesprochene Kompression der Luftwege im Bereich der Teilungsstelle der Trachea nachweisen konnten, aus schon früher angegebenen Gründen den Nachweis einer Kompression schuldig geblieben. Dieser Mangel in der Beweisführung einer Druckwirkung der Thymus auf die Luftwege fällt aber deswegen nicht sehr ins Gewicht, weil wir bei sonst vollkommen gleichen pathologisch-anatomischen Befunden, wie in den Flüggeschen Fällen, vielfach erheblich grössere Masse und Gewichtszahlen der Thymus nachweisen konnten, ein Befund, der uns, gestützt auf die Flüggeschen Erhebungen, wohl ohne weiteres in allen oder doch in den meisten Fällen einen Druck auf die Trachea annehmen lässt. Wir bestreiten natürlich keineswegs, dass daneben auch noch Kompression auf die grossen Gefässe in Betracht kommen kann, die dann indirekt durch Erzeugung einer mehr oder weniger schweren Stauung im Gehirn allein schon zum Tode führen kann oder eine selbst geringe Erschwerung der Atmung durch Druckwirkung der Thymus auf die Luftwege ausserordentlich ungünstig beeinflussen muss.

Der Schwerpunkt dieser Untersuchungen liegt darin, dass an einem klinisch einwandfreien Material (bis auf einen Fall stammen unsere sämtlichen Fälle aus der geburtshülflichen Klinik) nachgewiesen wurde, dass bei bald erschwerter, vielfach aber auch vollkommen normaler Geburt die Kinder unter mehr oder weniger ausgesprochenen Zeichen einer Asphyxie zugrunde gehen können und dass als einziges die Asphyxie, auslösendes Moment

eine Hyperplasie der Thymus nachgewiesen wird, die aber vielfach den namentlich durch Friedlebens Untersuchungen festgelegten Massverhältnissen bei weitem nicht entspricht. Welche Bedeutung diese Erkenntnis namentlich für gerichtliche Fälle hat, liegt ja ohne weiteres auf der Hand.

Die mikroskopische Untersuchung der Thymus, welche wir in mehreren Fällen vorgenommen haben, zeigte stets eine pralle Füllung der Blutgefässe mit Blut und namentlich in einem Falle sehr ausgedehnte Hämorrhagien. Hämorrhagien in der Thymus sind ja, wie auch schon Friedleben angibt, sowohl bei rasch verlaufenden wie mühsamen, verlangsamten Geburten nicht selten. Dass solche Hämorrhagien in ein schon vergrössertes Organ den Druck des Organes auf die umliegenden Teile erheblich steigern müssen, liegt auf der Hand.

Die übrigen lymphatischen Apparate zeigen in fast allen Fällen keine Vergrösserung, nur in einem Fall führt Kayser an, dass die Milz etwas vergrössert war, die Drüsen an der Bifurkation der Trachea, die Mesenterialdrüsen und die Follikel des Darmes geschwellt und blutreich waren. In unserem dritten Fall zeigt die sonst normal grosse Milz reichliche grosse Follikel, wie sie bei allgemeinem Status lymphaticus bekannt sind und wie wir sie auch in einer anderen Arbeit über Status lymphaticus noch genauer beschreiben werden.

In dem Falle von Kayser kann man eventuell eine Andeutung eines Status lymphaticus sehen.

Das Herz und die grossen Gefässe zeigen mit Ausnahme der Überfüllung mit flüssigem Blut fast durchwegs normale Verhältnisse. Nur in einem Fall erwähnt Flügge, dass das Herz weit war. Über mehrere Fälle von Herzvergrösserung bei Thymushyperplasie bei neugeborenen Kindern berichtet Bednar in seinem schon früher zitierten Werk über Krankheiten der Neugeborenen. Die Angaben sind aber viel zu unbestimmt. Überhaupt müssen die Mitteilungen von Herzvergrösserungen im frühesten Kindesalter, wie ich schon früher in einer Arbeit über kongenitale angeborene Herzhypertrophie[1]) hervorgehoben habe, mit äusserster Vorsicht aufgenommen werden.

Die Abdominalorgane zeigen mit Ausnahme eines Falles von Flügge ausgesprochene Stauungshyperämie. In einem unserer Fälle wies die Leber ziemlich starke Verfettung auf, sonst waren die Abdominalorgane, wie auch aus den bei manchen Fällen vor-

[1]) Virchows Archiv, Bd. 178. 1904.

genommenen mikroskopischen Untersuchungen hervorgeht, völlig normal. Lymphocytenanhäufungen fanden sich nirgends.

Eine besondere Besprechung verlangen noch die Nebennieren. In unseren Fällen wiesen dieselben keine Veränderungen auf; in einem Falle von Flügge werden sie als gross bezeichnet. Da aber Masse fehlen, fällt diese Angabe bei der sowieso ausserordentlich starken relativen Entwicklung des Organes bei Neugeborenen wohl nicht weiter ins Gewicht. Eine Aufforderung, den Nebennieren und dem ganzen Paragangliensystem bei solchen Zuständen vermehrte Aufmerksamkeit zu schenken, war durch die Beobachtung von Wiesel gegeben, welcher bei einem plötzlich verstorbenen Manne mit exquisitem Status lymphaticus eine deutliche Hyperplasie des chromaffinen Systems fand. Bei den doch nahen Beziehungen zwischen der Mors thymica des Neugeborenen und den plötzlichen Todesfällen älterer Kinder und Erwachsener ist eine Mitbeteiligung des chromaffinen Systems bei der Thymushyperplasie der Neugeborenen a priori nicht ganz von der Hand zu weisen. Ich habe seit der Publikation Wiesels nur noch einen Fall von Thymushyperplasie bei Neugeborenen sehen können (Fall 6). Die Nebennieren zeigten normale Dimensionen, die linke war im Maximum 3 cm lang, $3^1/_2$ cm breit und $^1/_2$ cm dick; die rechte zeigte die gleichen Dimensionen, nur war sie zentral etwas erweicht. Das Zuckerkandlsche Organ, als eines der Hauptvertreter der Paraganglien, zeigte ebenfalls ziemlich normale Dimensionen; sein rechter Lappen war 10 mm lang, 2 mm dick und 3 mm breit, sein linker mass 10:2:3 mm. Ein Isthmus war nicht deutlich ausgebildet. Das ganze Gebiet vor der Wirbelsäule vom Zwerchfell an wurde neben dem Thoraxgrenzstrang und der Glandula carotica in Cohnscher Flüssigkeit fixiert, um nach Durchfärbung der Blöcke mit Hämalaun in kontinuierliche Schnittserien zerlegt zu werden. Die chromaffinnn Elemente waren aber mikroskopisch nicht deutlich, ein Umstand, welcher wenigstens zum Teil auf die späte Sektion (dieselbe konnte erst 24 Stunden nach dem Ableben des Kindes vorgenommen werden) zurückgeführt werden muss. Makroskopisch waren hingegen, soweit sich das überhaupt entscheiden lässt, die Nebennieren, das Zuckerkandlsche Organ und die Carotisdrüsen in normaler Weise ausgebildet.

Die Lungen zeigen je nach Eintritt des Todes wechselnden Luftgehalt; in den meisten Fällen sind subpleurale Ecchymosen notiert; das Lungengewebe ist immer ausserordentlich blutreich.

Die Halsorgane sind ebenfalls blutreich. Die Schilddrüse ist in vielen Fällen normal. Wir haben in der Hälfte der Fälle neben der Thymushyperplasie eine Vergrösserung der Schilddrüse vor uns, die aber bei dem allgemeinen Befallensein der Bevölkerung mit Kröpfen und bei den allgemein etwas grösseren Zahlen auch bei normalen, an interkurrenten Krankheiten gestorbenen Neugeborenen im Vergleich zu der wirklichen Struma neonati, welche nicht selten zu ähnlichen asphyktischen Erscheinungen Anlass gibt wie die Thymushyperplasie, nur als geringgradig bezeichnet werden kann. Ich habe eine Reihe von Protokollen Neugeborener nachgesehen; das Gewicht der normalen Schilddrüse variierte zwischen $5^1/_2$—10 g. In einigen unserer Fälle ist eine leichte Verengerung der Luftröhre durch die etwas vergrösserte Schilddrüse notiert; dass hier eine kombinierte Einwirkung von Schilddrüse und Thymus besonders leicht infaust werden konnte, liegt auf der Hand.

Das Gehirn und seine weichen Häute zeigen fast in allen Fällen ausgesprochene Hyperämie; in unserem vierten Falle fand man in der linken Grosshirnhemisphäre nahe der Rinde einige punktförmige Hämorrhagien.

In den Fällen von Somma und in denjenigen von Farret und dann auch in Berichten über Thymushyperplasie in späterem Alter begegnet man hier und da der Angabe, dass das Organ mit den umliegenden grossen Gefässen oder mit dem Nervus vagus oder Nervus phrenicus verwachsen gewesen sei. Ich konnte diese Verwachsung in den oben beschriebenen Fällen nie nachweisen und ebensowenig in all denjenigen Fällen, welche im späteren Alter zur Autopsie kamen und Thymushyperplasie aufwiesen. Der Vorgang, welcher dieser Verwachsung zugrunde liegen soll, ist mir auch nicht recht klar; von entzündlichen Prozessen ist in solchen Fällen nicht die Rede. In manchen Fällen liegt die Annahme nahe, dass einfach das lockere Bindegewebe, das von der Kapsel der Thymus ausgeht und diese im vorderen Mediastinum befestigt, als Produkt von Verwachsungen gedeutet wurde.

Wenn ich hier noch einmal kurz das Resultat meiner Untersuchungen zusammenfasse, so kann ich es folgendermassen formulieren: Bei einer Anzahl von anscheinend gesunden Neugeborenen oder Frühgeburten, welche längere oder kürzere Zeit nach teils kurzer normaler oder nach prolongierter schwerer Geburt unter klinisch nicht genügend ersichtlichen Gründen (Geburtstrauma, Struma neonati) meist unter den Zeichen der Asphyxie zu-

grunde gehen, findet man bei der Autopsie eine mehr oder weniger ausgesprochene Hyperplasie der Thymus, welche sich, wie z. B. in manchen meiner Fälle, mit einer Hyperplasie der Thyreoidea kombinieren kann und welche wohl meist durch Druck auf die Luftwege, wie es namentlich die Befunde Flügges demonstrieren, in manchen Fällen vielleicht auch durch Kompression der grossen Gefässe zu Asphyxie und sämtlichen Erscheinungen des Erstickungstodes führen. Die Vergrösserung des lymphatischen Systems ist bei Neugeborenen fast durchwegs auf die Thymus beschränkt, nur in einem Falle von Kayser sind Befunde erhoben, die im Sinne eines geringgradigen Status lymphaticus gedeutet werden können. Die Kompression der Luftwege durch die Thymus ist bei der Autopsie gewöhnlich nicht nachweisbar, sondern kann erst, wie Flügges Fälle und unser Fall 11 es zeigen, nach Erhärtung der Halsorgane demonstriert werden. Für die Beurteilung der Fälle in gerichtlich-medizinischer Beziehung ist namentlich der Befund von Bedeutung, dass selbst solche Thymusdrüsen zu Erstickung Anlass geben können, die nach dem allgemeinen Schema der Angaben von Gewicht und Dimensionen als wenig oder nicht vergrössert eingeschätzt werden können.

Natürlich sind durch diese Befunde nicht alle mehr oder weniger plötzlich eintretenden Todesfälle scheinbar gesunder Neugeborener erklärt. Schon Kundrat hat im Jahre 1890 auf die Bedeutung der intermeningealen Blutungen Neugeborener aufmerksam gemacht. Bei Neugeborenen unterscheidet er zwei Formen von intermeningealen Blutungen, erstens die häufigere Form, bei der die Blutung nur subarachnoideal und im Gewebe der Pia, an der Konvexität der Grosshirnhemisphäre, meist beidseitig, oft auf einer Seite überwiegend, selten nur einseitig sitzt, und zweitens eine Form, bei der ausser den unter 1. erwähnten Hämorrhagien sich noch Blut subdural zwischen Dura und Arachnoidea ansammelt und eventuell bei grösseren Quantitäten zu erheblicher Abflachung des Gehirns Anlass geben kann. Solche Kinder kommen entweder scheintot zur Welt und sind bei noch vorhandenem Herzschlag in keiner Weise zur Atmung zu bringen, oder sie werden lebend geboren, aber nach Stunden oder selbst erst am zweiten Tage verflacht sich allmählich die Atmung, und die Kinder sterben mehr oder minder rasch und unvermutet.

Diesen asphyktischen Erscheinungen entspricht der Lungenbefund. Man findet die Lungen atelektatisch; sie haben, wie im

ersten Falle, wo die Kinder nicht zur Atmung kommen, gar nicht geatmet oder sind, wie im zweiten Fall, nach stunden- oder tagelanger Atmung wieder in den fötalen Zustand zurückgekehrt. Daneben findet man die üblichen Zeichen des Erstickungstodes; auffallend ist nur, dass in solchen Fällen wenige und kleine oder gar keine Ecchymosen an den Pleuren vorhanden sind.

Nach Kundrat unterliegt es keinem Zweifel, dass diese Atelektasen der Lungen die Folgen des Hirndruckes sind, welcher durch die Blutung gesetzt wird. Diese Blutungen kommen nicht sowohl bei schweren, als im Gegenteil bei Geburten vor, die ohne Hülfe vor sich gegangen sind. Die Ursache der Blutungen sucht Kundrat in der Kompression des Sinus falciformis major und der sich in ihm einpflanzenden Venen, die durch die Verschiebung der Schädelknochen gezerrt werden und einreissen können. Der Druck kommt zustande von aussen her beim Durchtritt durch den Geburtsschlauch.

Neben diesen Fällen findet man endlich auch solche, die ebenfalls in wechselnder Zeit nach einer Geburt mehr oder minder plötzlich zum Exitus kommen und bei welchen die Autopsie gar keine oder kaum genügende Erklärung gibt. Wir selbst verfügen über einen solchen Fall, bei dem ein gut entwickeltes Kind nach normaler Geburt bei Ernährung an der Mutterbrust am 13. Lebenstage ganz plötzlich und unvermutet starb. Die am gleichen Tag, den 12. XI. 1904, vorgenommene Autopsie ergab im Auszug des Sektionsprotokolles folgendes: Weibliche kindliche Leiche, 3255 g schwer, 51 cm lang. Haut und Schleimhäute sind cyanotisch. Bauch- und Brustsitus zeigen keine Besonderheiten. Das Herz wiegt 25 g, zeigt reichlich geronnenes Blut, normalen Klappenapparat und normales Myokard. Die Thymus ist eher klein, $3^1/_2 : 1^1/_2 : {}^1/_2$ cm messend. Die Schilddrüse ist nicht vergrössert, die Halsorgane sind normal. Die Lungen sind gleichmässig in mittlerem Grade lufthaltig und blutreich. Die Bronchien zeigen nichts besonderes. Die Abdominalorgane sind normal, die Hirnsubstanz und die weichen Hirnhäute sind etwas anämisch.

Der Befund ist also völlig unbefriedigend und erklärt unter keinen Umständen den plötzlichen Exitus.

Im Jahre 1903 hat Hofmeier in einem Vortrag, gehalten in der 3. Sitzung der fränkischen Gesellschaft für Geburtshülfe und Frauenheilkunde, auf Fälle aufmerksam gemacht, bei denen scheinbar ganz gesunde und kräftig entwickelte Kinder gleich

nach oder kurz vor der Geburt eines unerwarteten und zunächst unerklärten Todes starben. Im ersten Fall handelt es sich um ein 3800 g schweres ausgetragenes Kind, das kurz nach einer normalen Geburt und bei zunächst ganz normaler Atmung unvermutet starb. Kind und Fruchtwasser zeigten einen penetranten Geruch, die Sektion zeigte marmorierte, nicht voll entfaltete Lungen von ziemlich derber Konsistenz und mässigem Blutgehalt; Milz und Leber schienen normal. Die mikroskopische Untersuchnng ergab beim Herzen körnelige Trübung und Verlust der Querstreifung, in den Lungen interstitielle Wucherungsprozesse und zum Teil Desquamation der Alveolarepithelien; auch in der Leber fand man Bindegewebswucherungen und Veränderungen der Leberzellen, die als trübe Schwellung gedeutet werden.

Im zweiten Falle handelt es sich um ein Kind, das während der normalen, aber etwas protrahierten Geburt starb. Die Sektion und mikroskopische Untersuchungen ergaben nur das Vorhandensein einer fettigen Degeneration des Herzens, Verdickung der bindegewebigen Septen der Lungenalveolen und interlobuläre Infiltrationsherde in der Leber. Die Erklärung für das Absterben dieses Kindes während der Geburt sucht Hofmeier in Gefässveränderungen der Placenta. Die Placenta wog im vorliegenden Fall 550 g, sie war ziemlich derb, zeigte weisse Sprenkelung. Die Gefässe waren, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, zum Teil mit Blut gefüllt, zeigten dicke Wandungen. Die Arterien (wohl die fötalen) waren zum Teil vollkommen obliteriert, die Veränderungen waren aber nur wenig ausgesprochen. Im 3. Falle handelt es sich um ein Kind, das sehr wahrscheinlich 2 Tage vor der Geburt starb. Die Sektion zeigte ein vollkommen reifes Kind, das als einzig pathologisches Zeichen eine fettige Degeneration der Herzmuskulatur mit Aufhebung der Querstreifung zeigte. Die Placenta soll eine bedeutende Hypertrophie der Decidua und starke Gefässfüllung gezeigt haben.

Hofmeier ist geneigt, solche bis jetzt noch völlig unklare Fälle eventuell auf Gefässveränderungen in der Placenta zurückzuführen, die zu Störungen und Beschränkungen der kindlichen Zirkulation Anlass geben können, welche sich eventuell erst kurz nach der Geburt bei den gesteigerten Anforderungen an das Herz bemerkbar machen können. Diese Möglichkeit muss theoretisch unbedingt zugegeben werden; allerdings scheinen mir die Veränderungen im 2. Falle aber doch nicht genügend zu sein, um den Fall durch eine solche Annahme zu erklären. Die

Angaben sind überhaupt in allen 3 Fällen viel zu kurz gehalten, als dass man sich von den jeweiligen Sektionsergebnissen ein befriedigendes und einwandfreies Bild machen könnte.

Im Anschluss an diese Mitteilungen über Mors thymica möchte ich über einen Fall ausserordentlich hochgradiger Hypertrophie der Thymus berichten, den wir bei einer Missbildung beobachten konnten.

Es handelt sich um das Kind einer Zweitgebärenden (Sektion 295. 1902), das am Schluss der Schwangerschaft am 20. XI. 1902, morgens, in Gesichtslage geboren wurde. Die Atmung des Kindes war von der Geburt an stets unregelmässig, krampfartig. Druck auf die Hirnblase (es handelte sich um einen Hemicephalus) löste Streckkrämpfe aller Extremitäten aus. Das Kind starb am 21. XI. 1902, morgens 1 Uhr.



Fig. 1. Thymushyperplasie bei Hemicephalus von vorn.



Fig. 2. Seitenansicht.

Die am 22. XI. 1902, morgens 9 Uhr, vorgenommene Autopsie ergab folgendes:

Weibliche Frucht, 3450 g schwer, 51 cm lang. Typische Hemicephalie. Viereckiger Defekt der Schädelknochen in einer ca. Zweifrankenstück grossen Ausdehnung. Darüber findet sich eine flache Blase (freiliegende Meningen) mit starker Injektion. Das Kind zeigt starke Cyanose am ganzen Leibe, namentlich aber in der oberen Körperhälfte. Reichlich Livores. Totenstarre

an den Unterextremitäten ausgebildet, subkutanes Fett gut entwickelt. Das Zwerchfell steht rechts an der vierten Rippe, links im vierten Interkostalraum. Der Dickdarm ist stark gebläht; der übrige Bauchsitus zeigt nichts besonderes.

Nach Entfernung des Sternum liegt die Thymus in ganz ungewöhnlicher Grösse vor (s. Abbildung). Sie reicht von der Schilddrüse hinab bis über die Basis des Herzbeutels 7½ cm und bedeckt den letzteren von rechts her zur Hälfte. Die grösste Breite, über dem Ursprung der grossen Gefässe gemessen, beträgt 6½ cm, die grösste Dicke an dem in Formol-Spiritus fixierten Präparat 4 cm. Oben umfasst sie mit zwei Ausläufern die mässig vergrösserte, hochgradig hyperämische Schilddrüse von rechts und links. Auf unserm Querschnitt der in toto herausgenommenen fixierten Halsorgane dicht oberhalb der Bifurkation, erscheint die Trachea deutlich abgeplattet. Die Lungen sind nur wenig entfaltet, aber überall deutlich lufthaltig. Das Herz wird namentlich in seiner rechten Hälfte breit von der Thymus überdeckt. Die grossen Gefässe sind strotzend mit Blut gefüllt.

Die Milz, von normaler Grösse, ist dunkelblaurot; die Follikel sind nicht deutlich erkennbar. Die Nebennieren sind beiderseits auffallend klein, rechts 5, links 8 mm breit. Gewicht der rechten Nebenniere 0,55 g, der linken 0,72 g (normal zusammen beim Neugeborenen nach den Tabellen von Vierordt 5,9 g). Die Leber, deren Gewebe sehr blutreich ist, ist ziemlich klein, schneidet in der rechten Mammillarlinie mit dem Rippenbogen ab. Die Nieren sind sehr hyperämisch. Pankreas, Ovarium, Harnblase und äussere Genitalien zeigen keine Veränderung, ebenso die Nabelgefässe.

Die mikroskopische Untersuchung der Lungen zeigt hochgradigste Hyperämie; die Alveolen sind an den meisten Stellen entfaltet. Die Leber zeigt mikroskopisch ausser starker Stauung (die Kapillaren sind im ganzen Acinus sehr weit und prall mit roten Blutkörperchen gefüllt) keine Veränderungen. Die Thymus zeigt mikroskopisch ebenfalls starke Stauung; sämtliche intralobulären Septum- und Kapselgefässe sind strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllt. Im übrigen zeigt die Thymus vollkommen die gleichen Bilder, wie wir sie im Vorhergehenden genauer beschrieben haben, also im wesentlichen normales Verhalten.

Uber Abnormitäten der Thymus bei Missbildungen existieren, wie ich dem Artikel Hennigs über Krankheiten der Thymusdrüse entnehme, schon mehrere Angaben; am häufigsten wird von einem Fehlen der Thymus gesprochen, in einigen Fällen fehlten auch die Nebennieren. Bei einigen Acranii war dann umgekehrt die Thymus übermässig gross, während die Nebennieren ungewöhnlich klein waren.

So fand auch Morgagni (Epist. anat. XX) bei einem Fötus, dessen Kopf und Hirn verbildet waren, eine sehr hypertrophische saftreiche Thymus. Über ähnliche Befunde berichtet auch Weigert.

Nachtrag bei der Korrektur: Seit der Abfassung der vorliegenden Arbeit hatte ich noch Gelegenheit, fünf Fälle von

Mors thymica zu beobachten. In sämtlichen fünf Fällen waren die klinischen Erscheinungen die gleichen, wie ich es oben dargestellt habe. In sämtlichen Fällen konnte man nach Fixierung der Hals- und Brustorgane in Formol, ganz den Angaben Flügges entsprechend, eine meist exquisite Abplattung der Luftröhre an der Kreuzungsstelle mit der Arteria anonyma nachweisen. Die Abplattung fand sich auch dann, wann die Masse der Thymus die als Normalmasse angegebenen Zahlen nicht oder nur wenig übertrafen.

Die Thymus zeigte mikroskopisch ausser Hyperämie und hie und da Hämorrhagien keine Veränderung. Eine Herzvergrösserung fand sich nicht vor. Die Abdominalorgane und das Gehirn waren meist sehr hyperämisch. Die Lungen zeigten je nach dem Eintritt des Todes einen wechselnden Luftgehalt und stets reichlichen Blutgehalt. Eine besondere Aufmerksamkeit wurde dem Verhalten des chromaffinen Systems geschenkt. Dasselbe zeigte makro- und mikroskopisch völlig normales Verhalten. Dieser Befund steht im wesentlichen Gegensatz zu demjenigen, den zunächst Wiesel in einem Fall von Status lymphaticus beschrieben hat und den auch ich in mehreren Fällen von typischem Status lymphaticus erheben konnte. In diesen Fällen war eine deutliche Hypoplasie des chromaffinen Systems nachweisbar.

Diese Befunde weisen darauf hin, dass trotz der a priori nahe liegenden Annahme eines innigen Zusammenhanges zwischen Thymushyperplasie der Neugeborenen und dem Status lymphaticus des Kindesalters und der Erwachsenen zwischen beiden Zuständen doch weitgehende Differenzen bestehen, die sich namentlich im Verhalten des lymphatischen Gesamtapparates, des Zirkulationsapparates und des chromaffinen Systems dokumentieren.

Literatur.

Kayser, J., Über die Beziehungen der Thymus zum plötzlichen Tod. Diss. Giessen. 1895.

Somma, Arch. de patolog. infant. 1884.

Farret, Contribution à l'étude du thymus chez l'enfant. Thèse de Paris. 1896.

Flügge, Über die Bedeutung der Thymusdrüse für die Erklärung plötzlicher Todesfälle. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. III. F. 17. Bd. 1899.

Friedjung, Der Status lymphaticus. Centralbl. f. d. Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie. Bd. III. 1900.

Perrin de la Touche, Annal. d'Hyg. publ. 1898. Bd. XL.

Bednar, Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien. 1852.

Friedleben, A., Die Physiologie der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit vom Standpunkte experimenteller Forschung und klinischer Erfahrung. Frankfurt a. M. 1858.

Wiesel, J., Zur Pathologie des chromaffinen Systems. Virchows Arch. Bd. 176. 1904.

Kundrat, Über die intermeningealen Blutungen Neugeborener. Wien. klin. Wochenschr. 1890.

Hofmeier, Über Todesursachen bei Neugeborenen während und gleich nach der Geburt mit Rücksicht auf ihre forensische Bedeutung. Münch. med. Wochenschr. 1908.

Hennig, Die Krankheiten der Thymusdrüsen in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. Nachtrag III. 1893.

XX.

Aus dem Kronprinz-Rudolf-Kinderspitale in Wien.

Zur Kenntnis des Intubationstraumas.

Von

Dr. C. ZUPPINGER.

Vorliegende Arbeit verdankt ihre Entstehung der Absicht, unser hierher gehöriges Material zu sichten und mit der einschlägigen Literatur zu vergleichen, um eventuell daraus für unsere kleinen Patienten entsprechenden Nutzen zu ziehen. Die Veranlassung hierzu ist jedem, der viel mit der Intubation beschäftigt ist, leicht verständlich. Es sind die von Zeit zu Zeit sich häufenden Verletzungen und schweren Decubitusgeschwüre mit ihren zuweilen letalen Folgen, die auch den begeistertsten Anhänger der Intubation empfindlich deprimieren. Die Veröffentlichung erschien uns berechtigt und wünschenswert, sind es doch schon mehr als vier Jahre, seit v. Bokay (1) in Budapest seine klassische Monographie über das Intubationstrauma schrieb, in welcher er als erster seine zehnjährigen Erfahrungen statistisch wiedergab und die Hoffnung hegte, dass seine Arbeit Anregung zu anderen Publikationen und Studien geben werde, um auf diese Weise den dem sonst ausgezeichneten Intubationsverfahren anhaftenden Mängeln beizukommen. Seither hat wohl Galatti (2) eine grössere Arbeit über das Intubationsgeschwür veröffentlicht, aber das Gebiet der eigentlichen Verletzungen blieb unseres Wissens unberührt, und doch halten wir es bei dem Siegeszuge der Intubation für wichtig, dasselbe nicht tot zu schweigen; wir müssen auch unangenehme Tatsachen offen darlegen, um dadurch die Anfänger und Mindergeübten mit den möglichen technischen Fehlern und ihren Gefahren bekannt zu machen, und müssen ihnen zu zeigen versuchen, wie sie am besten vermieden werden. Es ist dies wohl rationeller, als das Zustandekommen schwerer Intubationsverletzungen „ganz rätselhaft“ zu finden, wie dies

ein gerade auf dem Intubationsgebiete bekannter Wiener Autor tat und hinzufügte, dass glücklicherweise nur wenige Fälle von Fausses routes bekannt seien. Dies letztere betrifft natürlich nur diesen Autor selbst, in Wirklichkeit verhält es sich leider anders. So erwähnt z. B. Trumpp (3) das Hineingeraten der Tube in die Morgagnischen Taschen und fährt dann fort: „Häufig aber werden solche Missgriffe nicht einmal sofort korrigiert, sondern durch Gewaltanwendung noch verschlimmert, und die Fälle sind nicht allzuselten, in welchen post mortem Verletzungen, selbst Perforationen der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut gefunden werden“. Noch schärfer und treffender kennzeichnet Baginsky (4) die tatsächlichen Verhältnisse mit den Worten: „Weiterhin ist die ungeschickte Handhabung der Tube keineswegs ungefährlich, wie denn auf den Abteilungen nahezu jeder Wechsel der Assistenten, denen die Tubage anvertraut werden muss, zu der Beschädigung eines oder mehrerer Kinder führt mit dem Gefolge von Blutungen, Verletzungen der Epiglottis und der Stimmbänder, Herstellung eines falschen Weges, nachträglicher Phlegmone und selbst mit tödlichem Ausgang. Derartige Fälle sind Widerhofer, Sevestre und auch mir auf meiner Diphtherieabteilung begegnet.“ v. Bokay hält Trumpps Ausspruch für übertrieben, obwohl auch er an seinem Material, welches dazu noch bei weitem nicht vollständig zur Obduktion kam, fünfmal Bildung falscher Wege beobachtete. Diese Kritik v. Bokays hat zum mindesten keine allgemeine Anwendung. Die Zahl der Intubationsverletzungen hängt nach unserer Meinung mit mancherlei internen Spitalsverhältnissen zusammen, die nicht überall gleichartig sind.

An erste Stelle möchten wir den Wechsel der Ärzte, denen die Intubation obliegt, setzen. Auf grösseren Diphtheriestationen fungieren meist eigene Assistenten, die bei ihrem Dienstantritte im Intubieren schon eine gewisse Übung besitzen und nicht sobald wechseln. In unseren kleineren Spitälern stehen aber die diesbezüglichen Verhältnisse bedeutend schlechter. Hier muss jeder Sekundararzt auf allen Abteilungen Dienst halten, und der Wechsel derselben ist zeitweise gross. Aspiranten mit etwas Übung sind auch selten vorhanden, und so muss zuweilen ein vollständiger Neuling auf dem Gebiete der Intubation und Tracheotomie zum allgemeinen Dienste zugelassen werden. Selbstverständlich trachtet er, in möglichst kurzer Zeit dasselbe zu beherrschen, und wenn ihm dies gelungen ist, verlässt er das Spital, und ein neuer beginnt seine Tätigkeit. Von welcher Be-

deutung dies ist, geht aus der Tatsache hervor, dass fast alle unserer schweren Intubationsverletzungen Anfänger und Mindergeübte belasten.

Dann kommt es viel darauf an, wie man in den einzelnen Spitälern die Intubation und Tracheotomie lehrt und lernt. Besonders hervorzuheben ist, dass die Einführung des Tubus anfangs nur an der Leiche oder an einem Phantom geübt werden darf, dem, wie Monti (5) es angibt, Kehlköpfe verschiedener Grösse eingesetzt werden können; das lebende Kind darf nur soweit in Betracht kommen, als es sich um die Palpation des Kehlkopfeinganges handelt, die dem Anfänger besonders bei liegendem Tubus nicht dringend genug empfohlen werden kann. v. Bokay lehrt die Intubation an tracheotomierten Kindern, die sekundär intubiert werden müssen. Nach unseren Erfahrungen halten wir auch dies mitunter für lebensgefährlich und möchten davor warnen, da manchem Anfänger inner- und ausserhalb des Larynx kein Widerstand gross genug ist, um ihn nicht mit dem Tubus bewältigen zu können. Wenn man auch ständig vor jeder grösseren Kraftanwendung warnt, ist dies solange nutzlos, als mancher Anfänger seiner Kraftanwendung nicht bewusst ist und nach der Erzeugung einer Perforation beteuert, dass er nicht die mindeste Gewalt angewendet habe. Tatsächlich ist dies, wie wir sehen werden, auch bei den schwersten Verletzungen mitunter gar nicht notwendig, und es geht nicht an, in jedem Falle sofort die ganze Schuld dem Arzte zu geben, ohne die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass ihn besondere Umstände teilweise oder sogar vollständig entlasten könnten. Dies ist besonders in unserer Haftpflichtzeit von Wichtigkeit hervorzuheben.

Kann ein Anfänger zur Intubation zugelassen werden, soll er, wenn es ihm möglich ist, stets schon im Beginne des Stationärwerdens der Larynxstenose operieren und nicht bis zum Äussersten zuwarten. Dann muss ihm zur strengsten Pflicht gemacht werden, das Intubationsinstrument sofort aus der Hand zu legen, wenn ihm die Palpation mittelst des linken Zeigefingers nicht vollständige Klarheit über die Lage des Kehlkopfeinganges verschafft. Wir alle wissen, dass dies mitunter auch Geübteren schwer gelingt; die Epiglottis ist eben im frühen Kindesalter sehr weich und schlaff. Gelingt das Auffinden derselben nicht sofort, so empfiehlt Trumpp, den Finger so tief wie möglich in den Pharynx einzuführen. Man fühlt dann den Kehlkopf als eine kirschen- bis wallnussgrosse Geschwulst und führt nun langsam

den Finger an derselben nach aufwärts und vorne und muss auf diese Weise unfehlbar zur Grube des Kehlkopfeinganges gelangen. Intubationsversuche ohne sichere Fixation des Kehldeckels sind meistens nicht nur erfolglos, sondern, wie wir sehen werden, für den Patienten manchmal sehr gefährlich. Der Intubationsversuch muss rasch erledigt sein. Anfänger wollen mitunter trotz höchster Asphyxie des Kindes mit Zeigefinger und Instrument aus dem Munde nicht heraus. Auch dürfen wegen des drohenden Herztodes nicht mehrere Versuche kurz hintereinander ausgeführt werden, sondern man muss dem Kinde dazwischen durch kalte Abwaschungen und Exzitantien Erholung verschaffen. Überhaupt darf die Einführung des Tubus in keiner Weise forciert werden; ist andere Hülfe nicht vorhanden, tritt die Tracheotomie in ihre Rechte. Diese Operation sollte allerdings der zur Intubation zugelassene Arzt unter allen Umständen beherrschen, aber auch dies trifft leider besonders in kleineren Spitälern schon lange nicht mehr immer zu, da durch die Serumtherapie und Intubation die Tracheotomie eine relativ seltene Operation geworden ist und die Übung an der Leiche hier noch weniger Ersatz bietet als bei der Intubation. Trotzdem sollte sie den Anfängern stets zur Pflicht gemacht werden. Denn die Erfahrung lehrt uns, dass häufig die Angst vor der Tracheotomie zur Triebfeder unerlaubter Forcierung der Intubation wird. Dies betrifft vor allem wieder die kleinen Spitäler, wo mitunter dem Operateur wenig oder gar keine ärztliche Assistenz zur Verfügung steht.

Nicht ohne gewissen Einfluss auf die Häufigkeit des Intubationstraumas ist die verschiedene Indikationsstellung zur Intubation und Tracheotomie in den einzelnen Spitälern. Wo das Gebiet der primären und sekundären Tracheotomie durch die Intubation stark eingeschränkt wird oder diese gar als Normalverfahren erklärt ist, werden Intubationsverletzungen und Decubitusgeschwüre auch relativ häufiger zu treffen sein als anderwärts, wo noch die Tracheotomie in unbedingten Ehren und Ansehen steht.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Qualität des Intubationsinstrumentariums. Mancherorts werden von einheimischen Instrumentenmachern schlechte Imitationen der O'Dwyerschen Originaltuben verwendet, die besonders dadurch leicht zu Verletzungen führen, dass der Kolben des Konduktors dem Tubusende nicht genau anpasst und letzteres scharfkantig ist. Andere In-

strumente besitzen geistreich erdachte Abstossvorrichtungen, die aber dem Operateur in der Ausführung der Intubation hinderlich sind.

Endlich müssen wir noch mit der Qualifikation des Operateurs rechnen. Sicher ist, dass nicht jeder Arzt zum Intubieren gleiche Eignung besitzt, dass mancher es mit Mühe und spät erlernt, ein anderer wieder spielend und in kurzer Zeit. Vor allem gehört zur Intubation wie zu jeder Operation überhaupt im Augenblicke der Gefahr Ruhe und Besonnenheit, über die nicht jeder verfügt. Mitunter beherrscht ein Kollege die Intubationstechnik glänzend, besitzt aber für diese zarte Operation eine sogenannte „schwere Hand", unter welcher die Verletzungsgefahr bedeutend zunimmt.

Aus diesen kurzen Andeutungen ist zu ersehen, wie mannigfache Verhältnisse beim Zustandekommen der Intubationsverletzungen massgebend sein können, und wir wollen nun kurz unsere speziellen des Kronprinz-Rudolf-Kinderspitales, die ganz eigenartige sind, mitteilen. Mein älterer Kollege führte auf Veranlassung des Spitaldirektors Gnändinger um die Mitte des Jahres 1892 die Intubation ein, und seit Juli 1894, also 11 Jahre, bin auch ich an der Diphtheriestation tätig. Im Jahre 1900 wurde die Stelle eines 3. Sekundararztes kreiert, der bis jetzt alle Jahre zum mindesten einmal wechselte. Vor 3 Jahren wurde ein modern gebauter und für 14 Kinder eingerichteter Diphtheriepavillon eröffnet, in dem ich seither wohne und auch hauptsächlich engagiert bin. Von Anbeginn verwendeten wir nur O'Dwyers Original-Bronzetuben, die wir stets direkt von Ermold in New York bezogen, dann die O'Dwyerschen Ebonit- und Heiltuben, die v. Bokay zur Vermeidung und Heilung der Decubitusgeschwüre warm empfahl, endlich in den letzten Jahren die kurzen Bayeuxschen Tuben und Imitationen der O'Dwyerschen Originaltuben ohne Abstossvorrichtung vom Instrumentenmacher Reiner in Wien. Die Intubation wurde stets in sitzender Stellung des Kindes nach Einführung des Mundsperrers und mit Belassung des Seidenfadens ausgeführt, sobald die Larynxstenose stationär wurde; nur die Geübten durften mitunter länger warten. Wir bekannten uns nie zur unbedingten primären Intubation, doch fassten wir die Indikationen zur primären Tracheotomie nicht so enge wie anderwärts und tracheotomierten hauptsächlich bei tiefabsteigendem Krup, bei Komplikation mit Pharynxstenose, Glottisödem, schwerer Bronchitis oder Pneumonie mit Symptomen von Herzschwäche und mit ausgebreiteter septischer Rachendiph-

therie, dann bei schwerer Asphyxie und in allen Fällen, bei denen die Einführung des kleinsten zulässigen Tubus auf grosse Schwierigkeiten stiess. Bezüglich der sekundären Tracheotomie acceptierten wir anfangs die Prinzipien Widerhofers, der aus Furcht vor Decubitus des Kohlkopfes nach 3×24 Stunden tracheotomierte, wenn das Kind bis dahin nicht detubiert werden konnte. Später kamen wir hiervon mehr und mehr ab, und wir tracheotomieren sekundär nun seit Jahren im allgemeinen erst dann, wenn die primäre Intubation versagt, schwere Bronchitis oder Pneumonie mit Herzschwäche sich einstellt oder die Symptome eines schweren Larynxdecubitus hierzu zwingen. Neben der Serumtherapie, die wir schon im Oktober 1894 einführten und in den folgenden Jahren in zwei Publikationen über deren Erfolge berichteten, betrachteten wir seit jeher als einen wichtigen therapeutischen Faktor der Diphtherie der tieferen Luftwege ausgiebige Wasserdampfinhalationen. Derzeit besitzen wir zu diesem Zwecke ein eigenes Inhalationszimmer mit 4 Inhalationsbetten. Der Inhalationskasten nimmt ungefähr die Hälfte des Bettes ein, ist aus Glas und gegen die Füsse des Kindes offen, wo auch der Wasserdampf einströmt. Hierin liegt das Kind bis auf das Gesicht mit einem Kautschukmantel bedeckt. Die Inhalationsapparate haben als Kessel einen grossen Papinischen Topf und funktionieren ununterbrochen 12 Stunden. Neben der Serumtherapie glauben wir dieser Einrichtung es zu verdanken, dass wir seit Jahren ca. 40—45 pCt. aller Krupfälle ohne Operation durchbringen. Als vor einigen Jahren Publikationen über die Applikation von Heilmitteln durch den Bullingschen Inhalationsapparat „Thermoregulator“ bei Lungenkrankheiten erschienen, machten auch wir mit dem Serum diesbezügliche Versuche, nahmen aber bald hiervon Abstand, da es sich zeigte, dass nur der minimalste Teil des Serums mit dem Wasserdampfe eingeführt werden konnte und vor unseren Augen die diphtherischen Beläge täglich zunahmen und bei Tonsillendiphtherien sogar auf die hintere Rachenwand und auf den Larynx übergriffen, was wir seit Einführung der Serumtherapie nie mehr beocachtet hatten — der sicherste Beweis der spezifischen Wirkung derselben.

Unser zwölfjähriges Material ist wohl nicht zu klein, um berechtigte Schlüsse aus unseren Erfahrungen zu ziehen, andererseits doch nicht so gross, dass wir es nicht selbst genau beobachten hätten können. Das Gesamtresultat und besonders das der Intubation ist gewiss beneidenswert und gehört zu den besten,

die wir kennen. Wir geben es in folgender Tabelle kurz und übersichtlich wieder und bemerken nur, dass die Einbeziehung eines zweijährigen Materiales aus der Vorserumzeit ungünstig auf das Gesamtresultat wirken musste, und die Zahl der hoffnungslos und moribund überbrachten Kinder zeitweise nicht gering war. Nach Siegert (6) beträgt das Durchschnittsheilungsprozent aus dem Materiale der europäischen Intubatoren bis 1900 62 pCt., die nordamerikanischen kamen sogar auf 74,1 pCt.

(Hier folgt die Tabelle von S. 338.)

Was soll diese Tabelle nun hauptsächlich sagen? Erstens, dass wir alle Ursache haben, treue Anhänger des ausgezeichneten Intubationsverfahrens und der Serumtherapie zu sein und zu bleiben, und zweitens, dass wir nach Darlegung solcher Resultate ruhig auf das Kapitel der Intubationsverletzungen übergehen können, ohne Bedenken zu erregen, dass in unserem Kinderspitale die operative Hilfeleistung bei Diphtherie der tieferen Luftwege auf einem niederen Niveau stehe als anderwärts. Jedes Kinderspital dürfte eine Präparatensammlung von Intubationsverletzungen besitzen, unsere befindet sich im pathologisch-anatomischen Museum der k. k. Krankenanstalt „Rudolf-Stiftung"; wir glauben, nicht unbescheiden zu sein, wenn wir annehmen, dass dieselbe relativ weder die grösste, noch die interessanteste ist.

Doch nun zu unserem Thema. Vorerst wollen wir die eigentlichen Intubationsverletzungen besprechen und dann auf das Gebiet der Decubitusgeschwüre übergehen.

Die obersten Intubationsverletzungen beginnen an Lippen resp. Mundwinkeln und Zahnfleisch und entstehen gelegentlich rascher und gewaltsamer Öffnung des Mundes mittelst Spatels oder Löffels und durch Verschiebung des Mundsperrers. Sie sind wohl ohne Bedeutung und heilen unter geeigneter Behandlung rasch; anders war dies in der Vorserumzeit, da sie sich mitunter mit diphtherischen Membranen bedeckten und dem Kinde verhängnisvoll werden konnten. Wir wissen wohl, dass mancherorts die Einführung des Mundsperrers bei der Intubation verpönt ist, möchten aber nicht zur Nachahmung raten, da nach unserer Erfahrung die richtige Lage des Mundsperrers die exakte und rasche Ausführung der Intubation sehr erleichtert.

Von ernsterer Bedeutung und zuweilen letalen Folgen sind die Verletzungen des Pharynx, bisher meist zu wenig gewürdigt und in der einschlägigen Literatur kaum erwähnt. Sie bestehen

	Diphtherie-aufnahmen	Gestorben	Zahl der Krupkinder	Hiervon wurden primär intubiert	Geheilt	Gestorben	Primär tracheotom.	Geheilt	Gestorben	Sekundär tracheotom.	Geheilt	Gestorben	Summe der operierten Krupkinder	Summe der geheilten Operierten	Summe der gestorbenen Operierten
1893 [1]	112	41 oder 36 pCt.	52	37	17	20 od. 54 pCt.	6	2	4	9	—	9	52 od. 100 pCt.	19	33 od 63 pCt.
1894 [1]	130	53 „ 40 „	65	59	25	34 „ 57 „	—	—	—	6	—	6	65 „ 100 „	25	40 „ 61 „
1895	153	33 „ 21 „	52	34	21	13 „ 38 „	4	2	2	2	—	2	40 „ 76 „	23	17 „ 42 „
1896	160	28 „ 17 „	44	25	15	10 „ 40 „	1	—	1	5	2	3	81 „ 75 „	17	14 „ 45 „
1897	167	26 „ 15 „	72	25	20	5 „ 20 „	2	—	2	14	4	10	41 „ 56 „	24	17 „ 41 „
1898	127	6 „ 4,7 „	58	25	22	3 „ 12 „	1	1	—	6	4	2	32 „ 55 „	27	5 „ 15 „
1899	152	19 „ 12,5 „	72	27	23	4 „ 14 „	1	1	—	15	6	9	43 „ 59 „	30	13 „ 30 „
1900	127	16 „ 12,5 „	52	22	19	3 „ 13 „	1	—	1	8	3	5	31 „ 59 „	22	9 „ 29 „
1901	175	21 „ 12 „	62	28	27	1 „ 3 „	3	2	1	12	3	9	48 „ 69 „	32	11 „ 25 „
1902	238	23 „ 9 „	66	35	31	4 „ 11 „	1	—	1	7	1	6	43 „ 65 „	32	11 „ 25 „
1903	325	24 „ 7,3 „	94	45	34	11 „ 24 „	1	—	1	8	6	2	54 „ 57 „	40	18 „ 32 „
1904	299	24 „ 8 „	94	37	29	8 „ 21 „	—	—	—	11	2	9	48 „ 53 „	31	17 „ 35 „
Summe:	2165	314 oder 14 pCt.	788	399	283	116 od. 29 pCt	21	8	13 od. 52 pCt.	103	31	72 od. 69 pCt.	523 od. 66 pCt.	323	200 od. 38 pCt.

[1]) Vorserumzeit.

Durchschnittsheilungsprozent des gesamten Diphtheriemateriales 86 pCt.
Durchschnittsheilungsprozent des gesamten Krupmateriales 75 pCt.
Durchschnittsheilungsprozent der operierten Krupfälle 62 pCt.

in Epithelabschürfungen, Schleimhautrissen und Pharynxperforationen. Erstere findet man öfters an der hinteren Rachenwand, gegenüber dem Eingange des Kehlkopfes. Sie verdanken wahrscheinlich ihre Entstehung mitunter dem Nagel des eingeführten linken Zeigefingers, dem Tubusende oder den Abstossvorrichtungen bei unvorsichtiger Manipulation. Jedenfalls ist es angezeigt, dass der Nagel des linken Zeigefingers kurz geschnitten gehalten wird. Bei der Einführung des Tubus darf von der Vorschrift, denselben von der Innen- und Unterfläche des linken Zeigefingers nicht zu entfernen, nie abgegangen werden, und muss man sich stets vor Augen halten, dass wir es an der hinteren Rachenwand meist mit entzündetem und leicht verletzbarem Gewebe zu tun haben. Gewöhnlich heilen solche Schleimhauterosionen in wenigen Tagen, können aber gewiss auch zu tiefer Geschwürs- und Abzessbildung führen. Wir verfügen über 7 Beobachtungen solcher seichten Substanzverluste und Geschwüre an der hinteren Rachenwand. Da hier auch primäre diphtherische Geschwüre vorkommen, ist es selbstverständlich, dass man nicht immer ihre Provenienz mit Sicherheit feststellen kann. Für die traumatische Entstehung spricht die gegen den Larynx längs verlaufende Gestalt derselben. Adele Weissenberger (7) beobachtete bei einem 4jährigen Kinde ebenfalls ein Geschwür an der hinteren Rachenwand, fasste dasselbe aber als Decubitus auf, der dadurch entstanden sein sollte, dass der Tubenkopf den Aryknorpel nach hinten überragte und gegen die hintere Rachenwand drückte. Solche wirklich durch schlecht sitzende Tuben erzeugte Decubitusgeschwüre der hinteren Rachenwand wären an ihrem ständigen Sitz und ihrer charakteristischen Form zu erkennen und waren an unserem Material nicht mit Sicherheit nachzuweisen, so dass wir im zweiten Kapitel nicht mehr darauf zurückkommen. Bezüglich der erwähnten Abzessbildung wollen wir nur kurz mitteilen, dass uns seit Jahren das öftere Auftreten von tief und oft median sitzenden Retropharyngealabzessen bei intubiert gewesenen Kindern auffiel und zwar auch im späteren Kindesalter, in dem sie sonst sehr selten vorkommen. Sie können mitunter bei tiefer Lage leicht übersehen werden, da das auftretende Respirationshindernis auf Konto der Larynxdiphtherie gesetzt wird, bis plötzlich die Tracheotomie ausgeführt werden muss, wie es in einem unserer Fälle geschah. Beim geringstem Verdacht auf solche Abszesse sollte die Palpation nie unterlassen werden. Manche derselben, besonders die seitlichen, sind gewiss das

Produkt der Diphtherie selbst, andere dürften aber höchstwahrscheinlich Intubationsverletzungen ihre Entstehung verdanken. Dies gilt natürlich auch von den Extubationsverletzungen, die an der hinteren Rachenwand häufig vorkommen sollen, wenn der Tubus mit dem ungeeigneten und gefährlichen Extubator entfernt wird.

Perforationen der hinteren Rachenwand sahen wir dreimal, von denen jedoch nur zwei zu dem hier benutzten Materiale gehören.

Das erste Kind, ein 3jähriger Knabe, starb im Jahre 1901 an Diphtherie des Pharynx, Larynx, Trachea, Bronchien und doppelseitiger Pneumonie; an der hinteren Rachenwand, am Ende des Pharynxtrichters und etwas nach rechts bestand eine zirka 1 cm lange Zerreissung der Schleimhaut und Submucosa, die in umschriebener Stelle am oberen Winkel auch durch die Muskulatur ging. Das zweite Kind bot das Bild einer kompletten seitlichen Pharynxperforation mit schwerer retropharyngealer und ösophagealer Phlegmone dar. Das 5jährige Mädchen kam am 20. IX. 1903 mit Rachen-Kehlkopfdiphtherie zur Aufnahme. Injektion von 2500 I. E., nachmittags Intubation, am 22. IX. früh Extubation, nach kaum $^1/_4$ Stunde Reintubation, tags darauf Detubation. Unter den Symptomen schwerer Bronchitis und Pneumonie starb das Kind am fünften Tage nach der Aufnahme. Die Autopsie ergab: „Phlegmone textus cellulosi retropharyngealis et oesophagealis in Mediastinum anterius et posterius tendens ex perforatione pharyngis ad parietem lateralem dext. infra sinus pyriformem dext. Bronchitis purulenta, Pneumonia bilateralis lobularis praecipue sin. Tuberculosis circumscripta ad peripheriam lateralem lobi sup. dext. Tuberculosis miliaris hepatis. Die hintere Rachenwand grau-grünlich, mit einem oberflächlichen Epithelverlust. Unter dem rechten Sinus pyriformis und seitlich hiervon eine zirka 1 cm lange, schlitzförmige Auseinanderweichung der Schleimhaut mit infiltrierten Rändern, welche durch sämtliche Schichten des Pharynxtrichters geht und aus der sich aus dem eiterig infiltrierten retropharyngealen Zellgewebe Eiter entleert. Auch das Zellgewebe um die rechte Schilddrüse unter der tiefen Halsfascie bis in das vordere Mediastinum eitrig infiltriert und ödematös, die vorgelagerten Lymphdrüsen vergrössert." Den eigentlich nicht mehr hierher gehörigen Fall beobachteten wir vor kurzer Zeit. Es war ein 1jähriges schwaches Mädchen mit Pharynx- und Larynxdiphtherie. Ein im Intubieren noch mindergeübter Kollege legte den Tubus nach einigen kurzen Versuchen ein. Daraufhin stieg die vorher normale Temperatur nachts auf 40,2, und konnten wir anderen Tages eine doppelseitige Pneumonie konstatieren. Nach 21 Stunden konnte das Kind detubiert werden und starb nach 2 Tagen. Die Obduktionsdiagnose lautete: „Bronchopneumonia lobi inf. utriusque et partium inf. lobi superioris utriusque. Residua diphtheriae pharyngis. Abscessus retropharyngealis ex perforatione pharyngis ad latum sin. posterius et dilaceratio processus pyriformis sin. in suppuratione. Bei Herausnahme der Halsorgane findet sich hinter dem Anfangsteile des Ösophagus eine zirka 6 cm lange, mit käsigem Eiter gefüllte Abszesshöhle, deren hintere Wand von der glatten und unveränderten Wirbelfascie begrenzt ist, das umliegende Zellgewebe, sowie das im Jugulum ödematös durchtränkt. Beim Aufschneiden des Ösophagus geht die Scherenbranche zunächst durch die linke hintere Wand in den Bereich der Abszesshöhle. Linkerseits im

Grunde des Sinus pyriformis ist die Schleimhaut abgängig und ein weisslich-gelb gefärbtes zerfallendes Gewebe blossliegend. Gegenüber an der hinteren Wand besteht eine ovale, von ebenso weisslich gefärbtem Gewebe begrenzte Lücke, die in die Abszesshöhle führt." Dieser Fall schwerster Verletzung greift mit dem Abszesse schon in das Anfangsgebiet der Speiseröhre und ist um so interessanter, da die Intubation in unserer Gegenwart ausgeführt wurde und wir nichts von irgend einer Gewaltanwendung beobachten konnten.

Trumpp erwähnt, dass der Anfänger oft den Kehlkopf nicht so tiefstehend vermute und mit dem Tubus in eine der beiden seitlich vom Ligamentum glosso-epiglott. med. zwischen Zungenwurzel und Epiglottis gelegenen Valleculae gelange. Nach v. Bokay drang in einem Falle Heymanns der Tubus durch das linke Ligamentum glosso-epiglotticum und gelangte unterhalb des Zungenbeines unter die Haut. Wir selbst sahen hier niemals Verletzungen, dafür müssen wir leider über solche schwerster Art im Sinus pyriformis berichten. Nachdem wir manche Jahre von der Möglichkeit einer Perforation desselben keine Ahnung hatten, erlebten wir im Jahre 1899 und 1904 folgendes:

Am 28. I. kam ein 8jähriger kräftiger Knabe mit Rachen-Kehlkopf-diphtherie zur Aufnahme. Injektion von 2000 I. E. Die anfangs leichte Larynxstenose steigerte sich abends, so dass der Kleine zur Intubation kam, die ein junger, stellvertretender Kollege nach zahlreichen Versuchen endlich durchführte. Über Nacht stieg die Temperatur von 37,7 auf 39,6, die Respirationszahl auf 60. Tags darauf Detubierung. Am 30. I. manifestierte sich eine linksseitige Pneumonie, und am 1. II. trat unter hochgradiger Cyanose der Exitus letalis ein. Der Obduktionsbefund lautete: „Phlegmone retropharyngealis ex perforatione sinus pyriformis sin. in intubatione. Tracheitis, Bronchitis, Pneumonia bilat. Das Zellgewebe hinter dem Pharynx über der Halswirbelsäule und bis über die obere Brustapertur eiterig infiltriert. Schleimhaut des Rachens gerötet, hintere Wand durch Schwellung der tiefen Schichten wie teigig und die Schleimhaut von einem gallertig-durchscheinenden Aussehen. Im Larynxeingang die Schleimhaut nur wenig geschwellt und gerötet. In der Tiefe des linken Sinus pyriformis eine halbmondförmige Falte, über welcher sich eine zirka 4—5 mm im Durchmesser haltende Lücke befindet, aus der Eiter hervorquillt und sich durch Druck auf die hintere Pharynxwand ausdrücken lässt. Zur Lücke zieht von oben her eine zirka 1 cm lange und $^1/_2$ cm breite oberflächliche Abschürfung des Epithels." Der zweite Fall: Am 21. I. 1904 wurde ein 1jähriger Knabe mit Rachen-Kehlkopfdiphtherie aufgenommen. Injektion von 2500 I. E., um 9 Uhr abends erste Intubation, die bis zum 29. I. nach jeder Autoextubierung und absichtlicher Entfernung des Tubus sofort wiederholt werden musste. Dann Tracheotomie wegen schweren Larynxdecubitus und sekundäre Intubation mit Gelatine-Alauntubus. Am 12. II. Exitus letalis. Obduktionsdiagnose: „Pneumonie lobularis confluens bilateralis, diphtheria laryngis et tracheae, vulnus tracheotomiae, decubitus laryngis et tracheae ex intubatione et tracheotomia. Perforatio sinus pyriformis dext. facta in intubatione. Tumor lienis acutus, infarctus anaemicus renis dext."

Das sind wohl traurige Nebeneffekte der Intubation, und wir müssen uns fragen, wie sind sie entstanden und wie können sie vermieden werden? Die Hauptschuld liegt unseres Erachtens in der fehlenden oder unsicheren Palpation des Kehlkopfeinganges und in der unbemerkten Abweichung des Tubus nach hinten in den Pharynx, Ösophagus und seitlich in die Sinus pyriformes. Hiervon kann man sich aber leicht überzeugen, indem man den linken Zeigefinger unterhalb des Aditus ad laryngem um den vorspringenden Larynxteil herumführt; dabei darf man bei richtiger Einstellung des Tubus im Larynxeingange nirgends auf ihn stossen. Diesen Griff, den wir bis jetzt nirgends erwähnt fanden, sollte der Anfänger, wenn er nicht seiner Sache vollständig sicher ist, nie unterlassen, dann wären solche Verletzungen unmöglich. Wie steht es nun mit der Gewaltanwendung bei der Erzeugung einer solchen Perforation? Wir haben bei verschiedenen Kinderleichen die normalen Sinus pyriformes mit dem Tubus durchstossen und sind zur Überzeugung gekommen, dass hierzu eine Kraft notwendig ist, vor deren Anwendung auch der Ungeübteste zurückschrecken muss. Dann sahen wir unsere Obduktionsprotokolle durch, ob denn die Diphtherie doch nicht in manchen Fällen dem eingeführten Tubus auf seinen Irrfahrten in die Sinus pyriformes einen Locus minoris resistentiae schaffe, und haben gefunden, dass sie sich hier nicht selten etabliert und auch zu tieferer Geschwürsbildung führt. Zudem fanden wir hier öfters die Schleimhaut aufgelockert, das submuköse Zellgewebe daselbst ödematös und schlotterig; dasselbe gilt auch von der hinteren Rachenwand. Hiermit könnte man sich die Erzeugung solcher Verletzungen ohne grösseren Kraftaufwand leicht erklären. Inwieweit die Pharynxperforationen am Exitus letalis beteiligt sind, wollen wir nicht näher betrachten, unsere Krankengeschichten sprechen deutlich genug. In kurzer Zeit bilden sich Abszesse und Phlegmonen mit rascher Senkung und Infektion der tieferen Luftwege, Bronchitis, Pneumonie, Mediastinitis, Pleuritis, Pericarditis, Sepsis. Die Diagnose ist auch mit Spiegeluntersuchung meist unmöglich sicher zu stellen, Fieber und Schluckbeschwerden können bei bestehender Diphtherie nicht als Perforationssymptome gedeutet werden. Spaltung der Abszesse und Phlegmonen wird selten ausgeführt werden können und noch seltener von günstigem Erfolg sein. Prophylaktisch käme behufs Verhütung der Infektion der tieferen Luftwege und des drohenden Glottisödems frühzeitige Tracheotomie in Betracht.

Die Verletzungen der Epiglottis, der ary-epiglottischen Falten und der Aryknorpel sind entsprechend der Lage dieser Organe meist nur Schleimhautabschürfungen und Einkerbungen mit oder ohne nachfolgender Geschwürsbildung und können im ersteren Falle schwer von primären diphtherischen Geschwüren unterschieden werden. Jacubowitsch (8) fand bei einem 10 jährigen Mädchen, das intra tracheotomiam starb, die Lig. ary-epiglottica und die Aryknorpel stellenweise zerstört. Es trat um Mitternacht plötzlich ein Erstickungsanfall auf, nachdem tags zuvor nicht die geringsten Kehlkopfsymptome zu beobachten waren. Wäre das Kind vorher intubiert worden, hätte man gewiss diese Substanzverluste der Intubation zur Last gelegt. Nicht selten treten an der Epiglottis auch Druckgeschwüre auf, nach v. Bokay meist an der Wurzel derselben. Sie können aber auch höher sitzen, wenn die Intubation bei eingestülptem Kehldeckel erfolgte, was wir nur für zulässig halten, wenn Erstickungsgefahr die sofortige Beendigung der Intubation erfordert; Carstens (9) Ansicht, dass hierdurch Fortdauer der Asphyxie erzeugt werde, können wir nicht bestätigen.

Primäre diphtherische Geschwüre der Epiglottis fanden wir bei unserem Obduktionsmateriale dreimal.

Alle Kinder standen noch im ersten Lebensjahre. Das erste wurde mit leichter Rachendiphtherie aufgenommen und starb an Miliartuberkulose; an der hinteren Rachenwand und Epiglottis fanden sich in Vernarbung begriffene linsengrosse diphtherische Geschwüre. Das zweite Kind litt an leichter Rachen-Kehlkopfdiphtherie und doppelseitiger Pneumonie. Bei der Autopsie sahen wir an der Innenseite der Epiglottis mehrere linsengrosse, tiefe perichondritische Geschwüre. Das dritte Kind war 8 Monate alt, mit schwerer Rachen-Nasendiphtherie und starb an doppelseitiger Pneumonie. An der hinteren Rachenwand, am Kehldeckel und im rechten Sinus pyriformis fanden wir ausgedehnte diphtherische Geschwüre. Endlich beobachteten wir bei einem $1^1/_2$ jährigen Kinde mit Rachen-Nasendiphtherie, das an purulenter Bronchitis starb, neben unregelmässigen Substanzverlusten der Schleimhaut mit zernagten Rändern und belegtem Grunde an der hinteren Rachenwand und Zungenbasis auch an der linken ary-epiglottischen Falte ein linsengrosses, belegtes Geschwür.

Diesen drei primär-diphtherischen Ulzerationen können wir nur drei wahrscheinlich durch die Intubation erzeugte Schleimhautdefekte entgegenstellen.

Zwei betrafen den Kehldeckel und waren einige Millimeter lange Schleimhautrisse, der dritte Fall zeigte an den ary-epiglottischen Falten seitliche kerbartige Substanzverluste. Dieselben dürften meist ganz symptomenlos verlaufen; sah doch Jacubowitsch bei Scharlach eine schwere

Perichondritis des Kehldeckels mit Schrumpfung und Atrophie desselben ohne darauf bezügliche Krankheitszeichen. Doch ist Infektion der tiefer liegenden Luftwege und rasch auftretendes Glottisödem stets zu befürchten. Von Inhalationen und Applikation von Kälte werden wir wohl keine Heilung erwarten, bei drohendem Glottisödem ist rechtzeitige Tracheotomie indiziert.

Bevor wir auf die Intubationsverletzungen des Larynxinnern übergehen, wollen wir uns überzeugen, inwieweit die Larynxdiphtherie allein an der Geschwürsbildung beteiligt ist. Die Durchsicht unserer Sektionsprotokolle musste wohl ein dürftiges Resultat ergeben, da ja die meisten Kinder mit schwerer Larynxdiphtherie zur Intubation kommen. Wir fanden nur zwei kleine Kinder — das eine starb an Myocarditis, das andere an doppelseitiger Pneumonie —, bei denen die septische Form der Diphtherie zu ausgebreiteter Geschwürsbildung im Pharynx und Larynx führte. Aus der Vorserumzeit fanden wir überhaupt kein Beispiel; damals war bei der Obduktion der Kehlkopf fast immer mit Membranen ausgekleidet, was jetzt nur vorkommt, wenn das Kind erst kurz vor seinem Tode dem Spitale überbracht wird. Aber es wird wohl niemand glauben, dass die diphtherischen Larynxgeschwüre gar so selten sind; die Annahme, dass solche bei intubierten Kindern schon früher vorhanden waren und dann in Decubitusgeschwüre umgetauft wurden, ist naheliegend und wohl berechtigt. Der beste Beweis hierfür ist Galattis Zusammenstellung von 10 Larynxatresien nach primärer Tracheotomie. Häufiger sind die diphtherischen Kehlkopfgeschwüre bei Komplikation mit Masern, sowohl im Früh- als Nachstadium derselben; einmal sahen wir auch solche bei Komplikation mit Scharlach. Im Verhältnis zu den traumatischen Kehlkopfgeschwüren sind aber die rein diphtherischen gewiss unbedingt seltener. Und darüber wird sich auch niemand wundern, ist doch in den meisten Fällen, die den Tubus erfordern, die Larynxschleimhaut in schwer krankhaftem Zustande. Dass deshalb auch die Verletzungen viel leichter entstehen, ist selbstverständlich, wird aber wenig berücksichtigt. Bezüglich der Frage, ob die mit Pseudomembranen bedeckte oder die von denselben entblösste Schleimhaut mehr zu Decubitus neige, sprechen unsere Erfahrungen deutlich für letzteres.

Die Verletzungen des Larynxinnern betreffen natürlich hauptsächlich die Passagehindernisse des Tubus: die Morgagnischen Taschen und Stimmbänder. Bei ungeschickter Tubusführung kann aber fast von jeder beliebigen Stelle des Schild- und

Ringknorpels die Schleimhaut verletzt und selbst perforiert werden, wovon wir uns an Leichen leicht überzeugen konnten. Aber solchen Schleimhautverletzungen geht es, wenn sie nicht in frisch erzeugtem Zustande gesehen werden und charakteristische Formen besitzen, oft so wie den primären diphtherischen Geschwüren bei intubierten Kindern, sie rangieren unter den Druckgeschwüren. Im Gegensatz hierzu geht es aber auch nicht an, jedes verdächtige Geschwür im Bereiche des Schildknorpels gleich dem Intubator zur Last zu legen, da hier sicher Geschwüre anderer Provenienz nicht so selten sind. Direkte Knorpelperforationen gingen über unsere Kraftverhältnisse und halten wir solche Durchbrüche für stets sekundär entstandene.

Bezüglich der Morgagnischen Taschen ist v. Bokay der Ansicht, dass bei Kehlkopfdiphtherie durch die Infiltration der Gewebe und Auflagerung von Pseudomembranen die Öffnung derselben verengt, verdeckt oder geschützt werde, weshalb die Verletzungen derselben so selten seien. Derselben Meinung ist auch Trumpp, und unsere Versuche an Leichen bestätigen dies. Aber das trifft gewiss nicht für alle Fälle zu. So sehen wir bei einem 3jährigen Kinde, das, dem Spitale moribund überbracht, weder intubiert noch tracheotomiert wurde, in beiden Morgagnischen Taschen gelb-weisse festhaftende diphtherische Pseudomembranen, wodurch dieselben deutlich offen standen. Ein Klaffen derselben kann auch durch Ulzeration und Abszedierung mit oder ohne vorausgegangenem Intubationstrauma entstehen.

Dies sahen wir im Jahre 1897 bei einem 9monatlichen Knaben, der in höchster Cyanose aufgenommen wurde. Der primären Intubation, die keinen Effekt hatte, wurde die Tracheotomie angeschlossen. In einigen Tagen starb das Kind. Obduktionsbefund: „Laryngitis diph. c. ulceratione diph. sinus Morgagni dext. Bronchopneumonia et Atelectasia totius fere lobi inf. utriusque. Tracheotomia facta subsequente mediastinitide incipiente. Der rechte Sinus Morgagni klaffend. Eine eingeführte Sonde lässt sich ca. 1 cm tief fortschieben. Auf seinem Durchschnitte erscheint derselbe als ein ebensolanger Spalt mit stark infiltrierten, gegen den unteren Rand des Schildknorpels mit eiterig infiltrierten Wandungen, die oberflächlich von einem zarten, weissen Exsudat bedeckt sind."

Dies alles ist jedenfalls in Anbetracht der hier stattfindenden schweren Verletzungen von grosser Wichtigkeit. Unsere Versuche an Leichen mit normalen Kehlköpfen haben uns überzeugt, dass es leicht ist, den Tubus in eine beliebige Morgagnische Tasche zu führen; man braucht nur den Intubator stark zu heben, so dass der Tubus zur vorderen Kehlkopfwand in einem

spitzen Winkel steht, und dann rechts oder links von der Mittellinie vorschieben. Dasselbe kann unabsichtlich bei der Intubation zustande kommen, wenn der Kopf des Kindes zu weit nach rückwärts gehalten wird. Dann ist uns aufgefallen, dass die Perforation normaler Morgagnischer Taschen an der Leiche eines ziemlich grossen Kraftaufwandes bedarf, so dass man berechtigt ist, anzunehmen, dass in manchen Perforationsfällen die Taschenschleimhaut, wenn nicht durch die Diphtherie selbst oder durch vorangegangene leichte Intubationstraumen ulzeriert, so doch ödematös geschwellt und aufgelockert sein muss. Ja, wir glauben nicht einmal, dass jede Perforation der Morgagnischen Taschen direkt mit dem Tubus erzeugt werden muss; traumatische und diphtherische Ulzerationen werden unter Umständen auch dazu führen können. An unserem Diphtheriemateriale sahen wir zwei Perforationen der Morgagnischen Taschen.

Die erste betraf einen 10jährigen Knaben. Er trug wegen diphtherischer Larynxstenose mit kurzen Unterbrechungen durch 8 Tage den Tubus, zeigte schon im Anfange die Symptome ausgebreiteter Pneumonie und in den letzten Tagen eine ca. kindsfaustgrosse, flachprominente, deutlich fluktuierende Geschwulst in der Kehlkopfgegend. Am 9. Tage trat plötzlich massiges Erbrechen schaumigen Blutes und Eiters auf. Die aufgetretene Cyanose wurde durch den Tubus nicht mehr behoben und die Tracheotomie durch den Abszess bedeutend erschwert, so dass das Kind intra operationem starb. Obduktionsdiagnose: „Abscessus ad faciem anteriorem laryngis praecipue sin. ex perforatione sinus Morgagni sin. Bronchopneumonia dext. lobi med. totius et partim lobi inf. Tracheotomia facta. Haemorrhagia in laryngem et tracheam." Der Tod ist hier ohne Zweifel durch den Durchbruch des perilaryngealen Abszesses in den Sinus Morgagni erfolgt, durch dessen Perforation er entstanden war. Im übrigen sind solche Abszesse meist die Folge von durch Druckgeschwüre erzeugten Perichondritiden und werden später eingehender besprochen.

Die zweite Perforation eines Sinus Morgagni sahen wir im vergangenen Jahre bei einem 1jährigen Knaben, der nach Masern eine schwere Rachen-Nasen-Kehlkopfdiphtherie acquirierte und nach einigen Tagen an doppelseitiger Lungenentzündung starb. Er wurde nur 2mal intubiert und trug im ganzen 38 Stunden einen Ebonittubus. Die Obduktion ergab: „Pneumonia lobularis lobi inf. utriusque et bronchitis purulenta diffusa. Degeneratio myocardii renumque parenchymatosa gravis. Perforatio recessus Morgagni lat. dext. facta in intubatione. Ulcus diph. parietis anterioris laryngis e perichondritide. Morbilli peracti."

Neben diesen 2 Fällen aus unserem Diphtheriemateriale verfügen wir noch über 2 andere Beobachtungen von Perforationen eines Sinus Morgagni infolge Intubationstrauma, die wir hier anschliessen wollen.

Im Jahre 1896 kam ein 20 Monate altes Mädchen mit schwerer nicht diphht. Larynxstenose zur Aufnahme. Anamnestisch war zu eruieren, dass das Kind 3 Wochen vorher an Masern erkrankte, seit 14 Tagen heiser sei und seit 5 Tagen an nächtlichen Erstickungsanfällen leide. Nach wiederholten Intubationsversuchen gelang es nur mühsam, den kleinsten Tubus einzuführen. Nach 27 Stunden wurde das Kind extubiert, sofort stellte sich höchstgradige Larynxstenose mit Sistierung der Respiration ein, woran auch die sofort ausgeführte Tracheotomie nichts mehr ändern konnte. Befund der Autopsie: „Stenosis laryngis e laryngitide acuta inferiore et perichondritide cum Abscessu sinus Morgagni dext. Tracheotomia lege artis facta. Die Schleimhaut der Epiglottis und der ary-epiglottischen Falten gerötet, letztere auch geschwellt. Die Rhima glottidis vollständig verlegt. Nach Eröffnung des Larynx zeigen sich beide Stimmbänder sehr stark geschwellt und mit graugelblichen, körnigen Belägen besetzt. Aus dem rechten Sinus Morgagni quillt Eiter, und die eingeführte Sonde verschwindet auf 1$^1/_2$ cm Länge. Bei der Präparation der Weichteile aussen zeigen sich über dem Schildknorpel um 2 zwischen den Muskeln verlaufenden Venen leichte Suffusionen, und findet sich am unteren Rande des Schildknorpels unter dem rechten Schilddrüsenlappen ein mit gelblichem Eiter gefüllter Abszess, der durch einen schmalen fistulösen Gang zwischen Schild- und Ringknorpel in der Mittellinie ins Innere und in den rechten Sinus Morgagni führt."

Die zuletzt beobachtete Perforation der Morgagnischen Taschen ist sogar doppelseitig. Der einjährige Knabe erwachte angeblich im Mai 1896, um 2 Uhr nachts, plötzlich mit bellendem Husten und Atemnot; um 5 Uhr früh traten die ersten Erstickungsanfälle auf. Am 4. Tage kam der Knabe zur Intubation. Nach 17 Stunden Extubierung, sofort trat höchste Larynxstenose auf, die Intubation misslang wegen eines federnden Widerstandes, weshalb die Tracheotomie ausgeführt wurde. In den nächsten Tagen traten Symptome beiderseitiger Lungenentzündung auf, die nach 20 Tagen zum Tode führte. Die Obduktion ergab folgendes: „Bronchitis purulenta ichorosa cum bronchopneumonia purulenta lobi sup. dext. et loborum inf. post tracheotomiam. Abscessus submucosae sinus Morgagni utriusque. Am Halse eine tiefe, kraterförmige, zerfallene Tracheotomiewunde. Schleimhaut des Rachens blassrot, Tonsillen etwas vergrössert. Schleimhaut des Larynx ebenfalls blass und ohne auffallende Veränderung, nur dass der linke Sinus Morgagni weiter klafft. Trachea an vorderer Wand vom 4.—10. Trachealring eröffnet, nach abwärts bis zum 16. Trachealring in ihrer Schleimhaut und Submucosa ausgedehnt zerfallen. Nach abwärts hiervon ist die Schleimhaut intensiv gerötet und geschwellt. Rechte Wand etwas stärker flachkugelig vorgewölbt. Das Zellgewebe des hinteren Mediastinums zu Seiten der Trachea infiltriert, Drüsen geschwellt. In einer solchen rechts ein taubeneigrosser Abszess, welchem jene Vorwölbung der Wand entspricht. Eine Sonde, in den linken Sinus Morgagni eingeführt, lässt sich fast 1 cm längs des entblössten Knorpels nach abwärts schieben, rechts ebenso, nur noch tiefer. Diese rezessusartigen, entblössten Knorpeln aufliegenden Höhlen kommunizieren mit erbsengrossen Lücken in den Morgagnischen Taschen und entleeren bräunlichen Eiter".

v. Bokay beobachtete unter 1203 intubierten Fällen insgesamt nur 5 falsche Wege, von denen einer unterhalb der rechten ary-epi-

glottischen Falte und nach vorne in das vor dem Kehlkopfe befindliche Bindegewebe führte, die 4 anderen betrafen die Morgagnischen Taschen; ein Teil seiner letalen Fälle kam nicht zur Autopsie. Unser diphtherisches Intubationsmaterial erstreckt sich auf ca. 400 Kinder, und wir sahen 6 falsche Wege (3 stehen ausserhalb dieser Beziehung), und zwar je 2 Perforationen der hinteren Rachenwand, eines Sinus pyriformis und eines Sinus Morgagni (einmal doppelseitig), im ganzen also in $1^1/_2$ pCt. aller Fälle.

Bezüglich der Symptomatologie und Diagnostik der Fausse route des Kehlkopfes führt v. Bokay als Kardinalsymptom an, dass die Atmung nach Einführung des Tubus nicht frei werde, sondern im Gegenteile binnen kurzem vollständig stocke. Das ist gewiss richtig. Aber daraus kann man nicht mit Sicherheit auf einen falschen Weg schliessen, da doch jeder Intubierende den Tubus auch aus anscheinend und wirklich richtiger Lage sofort zurückziehen muss, wenn die Respiration nicht frei wird und es sich dabei auch um Vorlagerung von Membranen und Tubusverstopfung handeln kann. Das Auftreten reichlicher Blutung nach Intubationsversuchen ist, wenn die Provenienz derselben aus Mund und oberem Rachenanteile ausgeschlossen werden kann, schon recht suspekt, doch wissen wir aus Erfahrung, dass die schwersten Perforationen ohne sichtbare Blutungen erzeugt werden können. Dasselbe gilt von dem Hautemphysem. Auch mit der Diagnose der konsekutiven Abszesse und Phlegmonen ist es, solange sie innerlich nicht palpabel und äusserlich nicht sichtbar sind, schlecht bestellt, am sichersten sprechen noch tief absteigende Hautödeme am Halse dafür, ohne Rückschluss auf den Sitz der Perforation. Solche des Sinus Morgagni könnten mit dem Kehlkopfspiegel am Klaffen seines Einganges erkannt werden, doch wird dies bei kleinen Kindern mit Larynxstenose meist unmöglich sein. Überhaupt ist die richtige Diagnose dieser Verletzungen nicht von besonderem Werte, da eine kausale Therapie so ziemlich ausgeschlossen ist. Die rasche Entwicklung von jauchigen Abszessen und Phlegmonen mit rapider Ausbreitung und Infektion der tiefen Luftwege neben schon bestehender schwerer diphtherischer Erkrankung derselben bedingen die traurige Prognose. Nur frühzeitige Tracheotomie und Abszessspaltung könnten mitunter das Leben retten, leider aber kann bis jetzt die Indikation hierzu nicht früh und exakt genug gestellt werden.

Endlich haben wir noch die Stimmbandverletzungen zu besprechen. Als leichteste möchten wir Warkerles (10) Stimm-

bänderdehnung betrachten, die wir vielleicht deshalb nie beobachteten, weil wir ihr keine Beachtung schenkten. Dann folgen die Einrisse und Ablösungen.

Im Jahre 1901 kam ein 3jähriges Kind zur Obduktion, das am rechten Stimmbande einen tiefen seitlichen Einriss zeigte; es war nach Ablauf der Diphtherie an käsiger Lungeninfiltration infolge Drüseneinbruches in einen Bronchus und Miliartuberkulose gestorben. In demselben Jahre starb ein 10monatlicher Knabe nach sekundärer Tracheotomie an putrider Tracheitis, Bronchitis und Bronchopneumonie; das linke Stimmband war in der Mitte oberflächlich eingerissen. Doppelseitige Stimmbanddilazeration zeigte ein 3jähriges Mädchen, das 3mal 24 Stunden den O'Dwyer Normaltubus, 48 Stunden den Gelatine-Alauntubus trug und während der Tracheotomie gestorben war. Die erste Stimmbandablösung sahen wir im Jahre 1897; sie betraf bei einem 3jährigen Knaben das rechte Stimmband an der hinteren Kommissur. Das Kind starb an den Folgen der sekundären Tracheotomie, der sich eine Phlegmone des Mediastinums und Pleuritis supp. anschloss. Die zweite Stimmbandabhebung bestand ebenfalls rechts, aber in seinem vorderen Anteile des Stimmbandes, der 20 Monate alte Knabe litt an schwerster Laryngitis und Tracheitis crouposa, wurde 5mal intubiert und starb post tracheotomiam.

Die Stimmbandverletzungen sind wohl meist zufällige Obduktionsbefunde und müssen in Wirklichkeit bedeutend häufiger angenommen werden. Die Dehnungen und Einrisse heilen, wenn auch bei lang bestehender Heiserkeit meistens doch ohne bleibende Folgen. Die Stimmbandabhebungen beeinträchtigen für immer den Gebrauch der Stimme und können wohl auch indirekt das Leben gefährden. Für gewöhnlich bietet die Glottis bei richtiger Führung des Tubus kein Passagehindernis, bei kleinen rachitischen und spasmophilen Kindern kann aber die Einführung des Tubus durch auftretenden Stimmritzenkrampf mitunter auf unüberwindliche Schwierigkeiten stossen. Ist man in einer solchen peinlichen Situation, darf man niemals sich einbilden, das Hindernis mit Gewalt überwinden zu müssen, sondern hat den richtigen Moment der Inspiration zur Einführung des Tubus zu erhaschen zu trachten, und wenn Asphyxie droht, rechtzeitig zu tracheotomieren, wobei man nie vergessen darf, dass solche Kinder sowohl intra intubationem et tracheotomiam nicht selten infolge Erschöpfung der Herzkraft momentan sterben können.

Zum Schlusse des ersten Teiles unserer Arbeit wollen wir kurz auf die Intubationsverletzungen hinweisen, die auf dem Boden schon bestehender Druckgeschwüre des Kehlkopfes entstehen können. Hier erheischt die Einführung des Tubus die allergrösste Vorsicht und subtilste Ausführung, denn es ist

erklärlich, wie leicht ein Tubus, wenn er auf den Grund eines Geschwüres gerät, das meist bis auf den Knorpel reicht und manchmal auch dieser mehr oder weniger zerstört ist, Verderben erzeugen kann. Die Literatur berichtet wenig hierüber.

Wakerle sah bei einem 4jähriges Kinde mit Masernkrup der 11 mal intubiert wurde, zwei Kehlkopfgeschwüre mit Blindsäcken nach aussen in das umgebende infiltrierte Gewebe und glaubte, dass dieselben durch Hineingeraten des Tubus in die Geschwüre entstanden seien.

Wir selbst sahen nie etwas Ähnliches, abgesehen von Unterminierungen der Geschwürsränder, aber gewannen mitunter doch den Eindruck teils aus den Verschlechterungen unserer Heilbestrebungen, teils aus dem pathologisch-anatomischen Zustande der Geschwüre bei der Autopsie, dass die letzten Intubationen daran nicht unbeteiligt waren, und empfehlen dringend, zu den Intubationen bei bestehendem Larynxdecubitus nur die geübtesten Aerzte zuzulassen.

In der Besprechung unserer Erfahrungen über die Druckgeschwüre des Kehlkopfes und der Trachea halten wir uns etwas näher an die klassische Arbeit v. Bokays und können uns in Anbetracht der im grossen und ganzen übereinstimmenden Berichte kurz fassen.

Von dem Jahre 1893 bis 1904 wurden in unserem Kinderspitale 399 diphtheriekranke Kinder der primären Intubation unterzogen, von denen 116 oder 29 pCt. starben. Von diesen zeigten nun bei der Obduktion 20 Decubitusgeschwüre im Kehlkopf und 7 nur in der Trachea, zusammen 27 oder 23 pCt. gegen 43 pCt. v. Bokays. Waren Larynx und Trachea bei einem Kinde betroffen, wurde allerdings nur die wichtigere Lokalisation im Larynx berücksichtigt. Setzen wir nun die Gesamtzahl der Druckgeschwüre in Beziehung zur Gesamtzahl der primär Intubierten, so sehen wir sie in 6 pCt. gegen v. Bokays 13 pCt. auftreten. Baginskys Material weist bei 370 intubierten Fällen 20 oder 5,4 pCt. Decubitusgeschwüre aus. Hierzu kommen nun in unserer Statistik noch die sekundär Tracheotomierten, es sind dies im ganzen 103 mit ca. 70 pCt. Mortalität und 12 Druckgeschwüren, die der vorausgegangenen Intubation zuzurechnen sind. Setzen wir auch diese Zahlen in das Verhältnis aller intubierten Kinder, so ergibt sich, dass wir in 7 pCt. gegen v. Bokays 14,3 pCt. Druckgeschwüren begegneten. Diese Zahlen haben natürlich nur relativen Wert und bezeichnen nicht annähernd die wirkliche Häufigkeit der Druckgeschwüre, da alle erkannt und unerkannt Geheilten fehlen, sie

bezeichnen aber auch nicht einmal die Bedeutung der Druckgeschwüre bei der Intubation, da zum mindesten ein Drittel derselben nur zufälliger Obduktionsbefund war, der wahrscheinlich nie eine Rolle gespielt hätte, sondern unbemerkt geblieben und geheilt wäre, wenn das Kind noch weiter gelebt hätte. Hiervon einige Beispiele:

1. Das 21 Monate alte Mädchen P. H. wurde am 27. I. aufgenommen, hatte 24 Stunden den Tubus getragen und starb nach 2 Tagen. Der Obduktionsbefund: Diphtheria cavi naso-pharyngealis, pharyngis, laryngis et tracheae cum bronchitide crouposa. Im Kehlkopf über dem Ringknorpel ein kleiner, flacher, seichter Substanzverlust. — 2. Im Jahre 1895 wurde die 1¾jährige A. M. am 9. I. aufgenommen und trug den Tubus bis zum Exitus letalis am 11. I. Die Autopsie ergab: Diphtheria faucium, laryngis, tracheae et bronchorum. In der Mittellinie der vorderen Wand des Larynx am oberen Rande des Schildknorpels sieht man unter der zarten Exsudatschicht einen halblinsengrossen Substanzverlust der oberen Schleimhautfläche. — 3. Das 3jährige Kind K. Z. trug im Jahre 1896 durch 24 Stunden den Tubus, starb 48 Stunden nach der Aufnahme und zeigte bei der Autopsie Folgendes: Tracheitis et bronchitis purulenta, emphysema acutum et interstitiale pulm. Tuberculosis chron. glandul. lymph. bronch. subsequente tuberculosa subacuta granulare lobi inf. sin. et pulmonis dext. Tuberculosis miliaris discreta hepatis et lienis. Über dem Ring des Ringknorpels ein linsengrosser Substanzverlust, in dessen Grunde der Knorpel blossliegt.

Einen besseren Einblick verschafft uns die Betrachtung der Beschaffenheit der Druckgeschwüre. Diesbezüglich wollen auch wir nach v. Bokay 2 Grade unterscheiden: 1. leichte oder oberflächliche, bei welchen nur die Schleimhaut oder auch das unter ihr liegende Bindegewebe lädiert, doch das Perichondrium intakt ist, und 2. schwere oder tiefe, bei denen letzteres und eventuell auch der Knorpel zerstört ist. Darnach würden sich unsere Druckgeschwüre des Kehlkopfes in 12 leichte und 16 schwere, die der Trachea in 8 leichte und 3 schwere scheiden, das ergibt 20 leichte, von denen man unter andren Verhältnissen glatte Heilung hätte erwarten können, und 19 schwere mit ernsterer prognostischer Bedeutung, d. h. in 4,7 pCt. gegen 5 pCt. v. Bokays.

Hinsichtlich der Lokalisation der Druckgeschwüre im Kehlkopfe sind nach v. Bokay alle Autoren darüber einig, dass sie in der grossen Mehrzahl an der Vorderfläche des Schild- und Ringknorpels und an der vorderen Trachealwand gefunden werden. Dies müssen auch wir bestätigen, können jedoch nicht genaue Zahlen angeben, da in den Obduktionsprotokollen mehreremals die präzise Lokalisation fehlt. Weitaus die meisten sitzen an der vorderen Fläche des Cricoidalringes, der bekanntermassen den

Tubus im Kehlkopfe fixiert. Zum gleichen Schlusse kommt auch v. Bokay und hält die Ulzeration in der Gegend des Schildknorpels teils durch Trauma beim Einführen des Tubus, teils durch den diph. Prozess selbst entstanden. Behufs Verständnisses der Lage der Druckgeschwüre an der vorderen Trachealwand wollen wir kurz erwähnen, dass v. Bokays ehemaliger Assistent Dr. Bauer gezeigt hat, dass sich die obere Partie der Luftröhre gegen die Wirbelsäule zu abbiege und zwar um so bedeutender, je jünger das Kind sei. Wir besitzen hierüber kein eigenes Urteil, doch ist es auffallend, dass von unseren 11 Kindern, die nur in der Trachea Decubitus zeigten, 3 im ersten, 6 im zweiten und je eins im 3. und 5. Lebensjahre standen. Aber auch die Träger der Kehlkopfdruckgeschwüre stehen meist in den ersten Lebensjahren, und es ist gewiss im grossen und ganzen richtig, dass je jünger das Kind, desto grösser die Decubitusgefahr ist.

Was die Grösse der Druckgeschwüre im Kehlkopf anbelangt, sind sie meist halblinsen- bis erbsengross, glattwandig und unterminiert. Diese Unterminierung entsteht auf dem Boden der Perichondritis und kann bis zur Bildung von Kehlkopf-Pharynxfisteln führen.

So sahen wir bei einem 16 Monate alten Knaben, der 3mal intubiert wurde, im ganzen den Tubus 60 Stunden trug und an doppelseitiger Lobulärpneumonie starb, folgenden Befund: „Entsprechend dem linken Aryknorpel befinden sich an der hinteren Wand des Larynx zwei dicht nebeneinander liegende rundliche, seichte Substanzverluste von Hanfkorngrösse. Etwa $^1/_2$ cm unterhalb des linken wahren Stimmbandes besteht ein ovaler, $1^1/_2$ cm langer und fast 1 cm breiter Substanzverlust, der bis zur Muskulatur reicht. Der obere Rand ist stark unterminiert und unter demselben ein schief nach hinten und oben verlaufender, für eine Sonde eben durchgängiger Kanal, der im Pharynx ausmündet.“ Zwei Jahre hernach fanden wir bei der Obduktion eines $1^1/_2$jährigen Knaben, der nach 11tägiger Intubation tracheotomiert wurde und infolge Arosion der Arteria anonyma durch Blutung in die Trachea erstickt war, eine zweite in den Pharynx ausmündende Kehlkopffistel. Der diesbezügliche Obduktionsbefund lautete: Unterhalb der Stimmbänder beiderseits ein linsengrosser Substanzverlust mit platten, unterminierten Rändern, welche lochartig die Schleimhaut und Submucosa durchsetzen, rechterseits mit der Sonde den entblössten Knorpel fühlen lässt und bis gegen den Sinus pyrformis reicht, aus welchem die eingeführte Sonde herausführt.

Wir hatten bis dahin keine Ahnung von der Existenz solcher Kehlkopf-Pharynxfisteln und fanden auch in der pädiatrischen Literatur hiervon nirgends Erwähnung, während die Laryngologen bei verschiedenen Grundkrankheiten solche perichondritische Fisteln schon lange kennen, ausser bei der Kehlkopfdiphtherie

primär diph. und traumatischen Ursprungs. Es ist selbstverständlich, dass wir die Möglichkeit einer Perforation des Sinus pyriformis in den Larynx in Erwägung zogen; doch wäre der klinische und pathologisch-anatomische Effekt einer solchen schweren Verletzung ein ganz anderer gewesen.

Eine bekanntere Komplikation der schweren Druckgeschwüre des Kehlkopfes ist der Kehlkopfabszess infolge Perichondritis laryngea. Concetti (11) nennt ihn submukös und glaubt, er komme im Verlaufe einer Kehlkopfdiphtherie durch eine Sekundärinfektion mit Eiterkokken zustande, könne aber auch primär ohne vorangehende Diphtherie auftreten. Es ist dies selbstverständlich richtig, wie z. B. ein Fall von Jacubowitsch beweist, der bei bestehendem Scharlachdiphtheroid nie intubiert war, $1^1/_2$ Monate Croupsymptome darbot und intratracheotomiam starb. Aber die Hauptsache spielt hier das Decubitusgeschwür, und auch Concettis Kinder waren intubiert. Wir unterscheiden innere und äussere Kehlkopfabszesse. Die ersteren werden beim Croup wohl selten erkannt und die durch sie hervorgerufenen Stenose-Erscheinungen auf die Decubitusgeschwüre bezogen werden; auch dürften die meisten den Intubationen frühzeitige Entleerung in das Kehlkopfinnere verdanken. Sie führen wohl nicht selten teils durch Eitererguss, teils durch hochgradige Larynxstenose zum Erstickungstode. Der günstigste Ausgang ist, wie wir gesehen haben, die Entleerung in den Pharynx oder der Durchbruch in das perilaryngeale Gewebe mit konsekutiver Abszessbildung. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, dass alle perilaryngealen Abszesse auf diese Weise entstehen, wissen wir doch, dass eine Perichondritis interna, wenn sie längere Zeit besteht, häufig auch auf die äussere Knorpelfläche übergreift. Diese perilaryngealen Abszesse bilden sich meist langsam und brauchen Wochen, bis sie eine deutlich sichtbare Hervorwölbung zeigen; hierin unterscheiden sie sich nach unserer Erfahrung von den durch falsche Wege erzeugten. Wer auf solche perilaryngealen Abszesse nicht besonders achtet, kann sie leicht übersehen und die Träger derselben in Erstickungsgefahr bringen. Deshalb haben wir es uns bei allen später auftretenden Larynxstenosen zum Prinzip gemacht, jedesmal Larynx und Trachea genau abzutasten. Die Inzision bringt baldige Heilung, doch kann dieselbe auch spontan eintreten, wie wir dies bei einem 4jährigen Knaben mit kindsfaustgrossem, flachprominentem Abszess sahen. Da keine Stenoseerscheinungen vorhanden waren, war die Mutter gegen eine In-

zision, nahm den Knaben nach Hause und legte ihm Harzpflaster auf. Der Abszess kam bald zum Durchbruch nach aussen und heilte in einigen Wochen. Bei einem Mädchen, das wir wegen Decubitus tracheotomieren mussten, brach ein solcher Abszess in die Tracheotomiewunde und schloss sich in kurzer Zeit. Im ganzen sahen wir solche infolge decubitaler Perichondritis entstandenen perilaryngealen Abszesse bei 4 Kindern, die sämtlich geheilt wurden. Schwer oder unmöglich zu erkennen sind die retrolaryngealen Abszesse, wie folgender Fall zeigt:

Ein 4jähriger Knabe trug im Jahre 1895 nur durch 35 Stunden den seinem Alter entsprechenden Tubus und starb 11 Tage hernach au ausgebreiteter Bronchopneumonie. Bei der Obduktion zeigte sich beim Einschneiden von hinten entsprechend der Platte der Cartilago cricoidea eine haselnussgrosse Eiterhöhle mit weisslichem käsigen Inhalte. Der Knorpel war blossgelegt nekrotisch, das Perichondrium als Abszesswand infiltriert.

In seltenen Fällen kommt es zur Bildung einer perilaryngealen Phlegmone infolge Larynxdecubitus.

Wir sahen dies nur einmal bei einem $3^{1}/_{2}$jährigen Mädchen, das neben Verletzungen an den Stimmbändern auch Decubitus an der hinteren Larynxwand zeigte. Das Kind trug zur Heilung desselben durch 48 Stunden einen Gelatine-Alauntubus, hustete denselben aus, geriet sofort in höchste Erstickungsgefahr und starb intratracheotomiam. Die Wahrscheinlichkeit der Infektion durch die Gelatine liegt wohl nahe.

Die möglichst frühe Inzision dieser Abszesse nach Phlegmonen ist nicht nur wegen drohender Larynxstenose indiziert, sondern auch wegen eines eventuellen Durchbruches derselben in die Luftwege.

Mitunter findet man zwei durch die Mittellinie des Kehlkopfes getrennte oder auch mehrere Decubitalgeschwüre.

Bei einem 5jährigen Knaben, der im Jahre 1893 dreimal intubiert wurde, im ganzen den Tubus nur 70 Stunden trug und an doppelseitiger Lobulärpneumonie starb, beobachteten wir sogar 4 Druckgeschwüre im Kehlkopf. Der diesbezügliche Obduktionsbefund lautete: „Im Vestibulum laryngis findet man entsprechend dem linken Aryknorpel einen rundlichen, 1 cm im Durchmesser haltenden und über einen halben Zentimeter tiefen Substanzverlust, in dessen Bereich der Knorpel zerstört ist. Am Processus vocalis des rechten Aryknorpels besteht ein hanfkorngrosser, ziemlich glattwandiger Substanzverlust. Ferner findet man in der Gegend des Lig. conicum einen über erbsengrossen, glattwandigen, den Ringknorpel zum Teil entblössenden Substanzverlust und einen gleichgrossen, ebenfalls glattwandigen in der gleichen Höhe an der hinteren Wand.“

Von weit geringerer Bedeutung sind die Druckgeschwüre in der Trachea. Sie sitzen durchwegs an der vorderen Wand, mitunter etwas nach rechts oder links abweichend vom

2.—7. Trachealring, wo sich eben das Tubusende besonders beim Schlucken und Husten gerne reibt. Im ganzen zeigten 20 Kinder Trachealdecubitus, 7 Kinder solche allein, 13 neben Druckgeschwüren im Kehlkopf. Von letzteren waren 10 leichte und 3 schwere, von ersteren 66 leichte und 1 schwerer, zusammen 16 leichte und 4 schwere. Meist bestand ein Druckgeschwür allein, einigemal fanden wir auch mehrere, wahrscheinlich erzeugt durch Tuben verschiedener Länge. In der Regel waren sie linsen- bis erbsengross, selten bedeutend grösser durch Aneinanderreihung mehrerer kleinen, die sonst durch normale Schleimhautbrücken abgesondert sind. Die leichten Formen waren wohl durchwegs nur zufällige Obduktionsbefunde, bei den schweren lag der Knorpel stets bloss, einmal war er nekrotisch und teilweise fehlend. Es ist wohl klar, dass bei diesen Affektionen die Gefahr nicht so sehr in der Stenosenbildung, als in der Infektion der tieferen Luftwege und Bildung peritrachealer Abszesse liegt. Alsberg (12) verlor von 9 solchen Fällen 3 Kinder an Pneumonie. Bei ausgebreiteter nnd hochgradiger Nekrose der Trachealringe kann es natürlich auch zu schwerster Tracheal-stenose kommen; über solche Fälle sprach Pels-Leusden auf der 73. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Hamburg und stellte 3 Kinder vor, an denen Prof. König die Querresektion der Trachea vorgenommen hatte, in einem Falle vom Ringknorpel bis zum Jugulum. Auf die Gefahr der peritrachealen Abszesse, die nach Galatti auch ohne Intubationstrauma durch diphtherische Geschwürsbildung entstehen können, hat besonders Baginsky hingewiesen. Es handelt sich nach ihm in der Regel um Abszess-bildungen, welche die Trachea umfassen oder sich entweder vor oder hinter derselben zwischen Trachea und Ösophagus entwickeln. Er selbst beobachtete drei präviscerale und einen retroviszeralen Abszess. Wenn sie bedeutende Grösse erreichen, komprimieren sie die noch weiche Trachea und führen nach Herausnahme des Tubus rasch zu hochgradiger Stenose. Die Kinder sind am Halse äusserst druckempfindlich und zeigen intermittierendes oder remittierendes Fieber. Die Abszesse werden leicht übersehen; die retrovisceralen sind meist nicht diagnostizierbar. Die Gefahren derselben liegen nach Baginsky einerseits in der schweren Zugänglichkeit derselben für den operativen Eingriff, andererseits in der Neigung zu Senkungen und sekundären Eiterungen; so ging eines seiner Kinder an eiteriger Mediastinitis und Pericarditis zugrunde.

Wir selbst sahen bei einem 16 monatlichen Knaben, der 72 Stunden den Tubus trug, dann 14 Tage frei atmete und an Pneumonie starb, folgenden Obduktionsbefund: „An der Trachea und zwar unterhalb des 5. Trachealringes nach rechts von der Mittellinie ein längsovaler Substanzverlust, von 1 cm Durchmesser mit glatten Rändern. Derselbe durchsetzt die ganze Dicke der Trachealwand und führt in eine hinter der Trachea gelegene bohnengrosse Abszesshöhle."

Dass unter solchen Umständen eine Aspirationspneumonie zustande kommt, ist wohl leicht verständlich. Um womöglich ein Übersehen solcher Abszesse hintanzuhalten, empfehlen wir, wie wir dies schon bei Besprechung des Larynx-Decubitus taten, bei allen Tubuskindern sowohl Kehlkopf als Trachea auf Druckempfindlichkeit zu prüfen und stets genau auf eine eventuelle Geschwulstbildung abzutasten. Dass die Abszesse möglichst früh gespalten werden müssen, ist selbstverständlich, ebenso dass bei Stenosenbildung die tiefe Tracheotomie ausgeführt werden muss.

Zum Intubationstrauma im weiteren Sinne gehört auch die bei der Intubation mitunter entstehende Hinabstossung von Pseudomembranen, die sich in der Trachea dann zusammenballen und das Lumen verstopfen können. Adele Weissenberger berichtete über 6 solcher Fälle; ein Kind expektorierte die hinabgestossene Membran, drei wurden durch die Tracheotomie gerettet, zwei starben während der Operation. Genannte Autorin ist der Ansicht, dass die Hinabstossung von Membranen entschieden weniger vermieden werden könne als die Decubitusbildung. Dem können wir wohl nicht beipflichten und stehen diesbezüglich ganz auf Seite v. Bokays, der in einer eigenen Arbeit (13) die Gründe der Seltenheit der Membranhinabstossung angibt; unter 500 Intubationen verlor er hierdurch kein Kind. Unsere Erfahrungen sprechen dafür, dass es sich bei den meisten dieser intra intubationem gestorbenen Kinder um Erschöpfung der Herzkraft handelte, infolge länger dauernder hochgradiger Larynxstenose mit oder ohne Lungenkomplikationen. Solche Kinder dürfen überhaupt nicht intubiert, sondern nur tracheotomiert werden. Tritt aber wirklich einmal die Hinabstossung einer grösseren Membran auf, ist die Art der Hilfeleistung von grösster Wichtigkeit. Dass der Tubus sofort zurückgezogen werden muss, ist wohl selbstverständlich, ebenso, dass bei totaler Asphyxie, die selten als solche auftritt, so rasch als möglich die tiefe Tracheotomie ausgeführt werden muss. Stockt die Respiration aber nicht vollständig, reizen wir das Kind durch Einflössen von Tee mit Kognak zu Hustenstössen und forcieren die Expiration durch manuelle

Nachhilfe der Zwerchfellskontraktionen. Viel gefährlicher als die Hinabstossung von Pseudomembranen durch den Tubus scheint uns die noch hier und dort geübte Manipulation mit Instrumenten zur Entfernung tiefer liegender Pseudomembranen nach ausgeführter Tracheotomie; dadurch sahen wir schon vollständige Verstopfung der Trachea entstehen.

v. Bokays Arbeit enthält auch ein Kapitel über das Extubationstrauma. Wir selbst haben darüber glücklicherweise keine Erfahrungen, weil wir mittels des belassenen Seidenfadens extubieren. Hin und wieder wird derselbe wohl abgebissen, doch ist der zurückgebliebene Teil fast immer mit dem Finger im Rachen zu erreichen. Gelingt dies nicht, wenden wir die Cheathamsche Expulsionsmethode an. In einem einzigen Falle hätten wir bald zur Tracheotomie schreiten müssen, da der restierende Fadenteil in den Tubus aspiriert wurde und dessen Durchgängigkeit bedeutend beeinträchtigte. Sonst sahen wir durch Belassung des Fadens niemals schädliche Folgen sowohl während des Lebens als bei den Obduktionen, abgesehen von manchmal auftretenden stärkeren Schlingbeschwerden und kleinen Fissuren beim Wundwinkel und Kehlkopfeingange, wohl aber ist es sicher, dass schon manches Kind vom Erstickungstode nur dadurch gerettet werden konnte, dass es bei plötzlicher Verstopfung des Tubus der Wärterin möglich war, denselben sofort herauszuziehen. Andererseits ist die Extubation mit dem gebräuchlichen, aber gewiss ungeeigneten Extubator nicht ohne Gefahr; von der schon vorgekommenen Hinabstossung des Tubus in die Trachea wollen wir gar nicht reden. Man denke sich nur einmal ein so ungeschlachtes Instrument mit spitzem Schnabel in der Hand eines Mindergeübten bei einer so subtilen Operation im Larynxeingange! Da muss es nicht selten im Pharynx und Larynx zu schweren Verletzungen kommen! Es sollte sich endlich ein Kollege aus einem Spitale, in dem der Extubator noch im Gebrauche steht, finden, der durch genaue Zusammenstellung der Extubationsverletzungen und ihrer Folgezustände zugunsten der allgemeinen Fadenbelassung Klarheit brächte.

Bevor wir auf die Therapie des Decubitus übergehen, wollen wir kurz den Einfluss der Serumtherapie und der Intubationsdauer auf denselben besprechen. Die Wirkung der Serumtherapie bei der Diphtherie der tieferen Luftwege kommt bekanntermassen in der Verminderung der zur Operation kommenden Anzahl der Kinder — nach Siegert um 40 pCt. — und in der Abkürzung der

Intubationsdauer zum Ausdruck. In scheinbarem Widerspruch hiermit steht die Tatsache der bedeutenden relativen Vermehrung der Druckgeschwüre in der Serumzeit. Zu diesem Resultate kommt auch v. Bokay und erklärt dies damit, dass, da die Zahl der ohne Operation geheilten Fälle durch die Serumtherapie eine bedeutend grössere geworden sei, die tödlich endenden schweren Fälle, bei welchen meist tiefe Druckgeschwüre vorhanden seien, auf eine verhältnismässig viel kleinere Zahl operierter Kinder entfallen. Das ist gewiss vollkommen richtig, doch möchten wir noch eine Ergänzung beifügen. Wie schon früher erwähnt, starben in unserem Kinderspitale in der Vorserumzeit eine grosse Anzahl von Krupkindern in den ersten Tagen des Spitalsaufenthalts und zeigten bei der Obduktion den Larynx mit Pseudomembranen noch ganz ausgekleidet, während dies jetzt, wenn der Tod erst nach mehrtägigem Spitalsaufenthalte eintritt, äusserst selten vorkommt. Es schmelzen eben tatsächlich durch die Serumbehandlung die Pseudomembranen viel rascher ein, und wir halten es für feststehend, dass der eben von ihnen entblösste Larynx viel mehr zu Decubitus neigt, als der noch mit Pseudomembranen ausgekleidete.

Bezüglich des Einflusses der Intubationsdauer auf die Decubitusbildung sehen auch wir bei Durchsicht unseres Materials, dass weder die Häufigkeit der Druckgeschwüre noch deren Charakter der Intubationsdauer ständig proportional ist. So beobachteten wir z. B. ausgebreitete schwere Decubitalgeschwüre und zwar an Stellen, wo Verletzungen so ziemlich ausgeschlossen sind, bei Kindern, die nur einige Stunden den ihrem Alter entsprechenden Tubus trugen. v. Bokay führt als besondere hier in Betracht kommende ätiologische Momente an: 1. das Alter des Patienten, 2. die Qualität des Tubus und 3. die Grundkrankheit selbst. Trumpp hält das erste Lebensjahr direkt für eine Kontraindikation der Intubation, da die Tuben zu gross seien und in kurzer Zeit zur Entwicklung von Decubitus führen; dieser Ansicht sind auch verschiedene andere Kliniker Deutschlands. v. Bokay fand wohl das erste und zweite Lebensjahr mit 20 pCt. Druckgeschwüren am höchsten vertreten, aber das erste Lebensjahr allein ergab unter 100 Fällen erstaunlicher Weise nur 9 pCt. Unsere traurigen Erfahrungen mit der prinzipiellen primären Tracheotomie im ersten Lebensjahre führten uns schon vor Jahren in v. Bokays Lager, und wir können Nachahmung nur empfehlen. Über die Qualität der Tuben wollen wir später sprechen und hier nur auf die Grösse

derselben eingehen. Nach Galattis anatomischen Studien sind die Längen- und Querdimensionen der einzelnen Kehlkopfabschnitte in den einzelnen Lebensaltern sehr starken individuellen Schwankungen unterlegen, so dass bei Kindern gleichen Alters Differenzen von einigen Millimetern vorkommen können. Das haben wohl wir alle bei Auswahl des Tubus längst berücksichtigt; ein im Wachstum zurückgeliebenes, schwaches, graziles Kind und ein grosses, starkes, robustes Kind gleichen Alters werden nie dieselben Kehlkopfdimensionen haben. Deshalb wurde auch schon der Vorschlag gemacht, die Tubenserie nicht nach dem Alter, sondern nach der Grösse des Kindes zu bestimmen. Dass ein solches einseitiges Mass auch zu Fehlern führen müsste, ist selbstverständlich. Das beste ist gewiss die Berücksichtigung beider Momente. Leider fehlen uns hierzu in den gewöhnlichen Tubenserien die nötigen Abstufungen, die eben in Zukunft eingeführt werden sollten. Was den letzten Punkt v. Bokays anbelangt, haben auch wir die Erfahrung gemacht, dass die septische Diphtherie und die sekundären Formen nach Masern und Scharlach besonders stark zu Decubitusbildung neigen. Desgleichen disponieren allgemeine Zirkulationsstörungen nicht wenig zu Decubitus, und Adele Weissenberger verlangt deshalb, dass Kinder mit schweren Zirkulationsstörungen nur wenige Stunden hintereinander den Tubus tragen dürfen. Andere Autoren führen — allerdings aus anderen Gründen — bei jeder komplizierten Lungenentzündung die primäre Tracheotomie aus, während z. B. Trumpp und v. Bokay selbst die schwersten Lungenaffektionen nicht als Kontraindikation für die Einführung des Tubus gelten. Wir selbst hielten uns niemals streng an solche Vorschriften, bei halbwegs günstigen Zirkulations- und Kräfteverhältnissen intubierten wir trotz Lungenkomplikationen, bei sehr ungünstigen tracheotomierten wir. Dass schwere Lungenentzündungen im allgemeinen auch die Heilungstendenz des Dekubitalgeschwüres ungünstig beeinflussen, ist leicht verständlich, weniger die schon an mehreren Kindern mit schwerer, schon länger dauernder Larynxstenose infolge Decubitus gemachten Beobachtungen, dass mit dem Eintritt einer Pneumonie die Kehlkopfpassage sich günstiger gestaltet.

Und nun noch einige Worte über die Diagnose des Decubitus. Die kleinen und oberflächlichen Druckgeschwüre des Larynx und besonders der Trachea gehen meist alle symptomenlos in Heilung über, sobald deren Träger detubiert bleiben; der schwere Larynxdecubitus kündigt sich durch nach jeder Extu-

bation immer rascher auftretende Stenose an. Als Hülfssymptome, von denen jedoch manche selten, unverlässlich und nicht unzweideutig sind, nennen wir das Auftreten von schwarzen Flecken an den Metalltuben durch Bildung von Metallsulfid, Auflagerung von Kalkkörnchen, häufiger Husten und häufiges Aushusten des Tubus, Druckempfindlichkeit des Kehlkopfes und der Trachea, blutiges Sputum, Hautödeme und -Emphyseme.

Was können wir zur Verhütung der Decubitusbildung tun? Ein Teil der Autoren sucht in der Beschränkung der Intubationsdauer ein Prophylaktikum, so wird z. B. nach Rahn (14) an Soltmanns Klinik die sekundäre Tracheotomie ausgeführt, wenn der Tubus bereits mehrere Tage gelegen ist und nach der vierten Extubation sofort wieder anhaltende Atemnot eintritt. Escherich, Heubner und v. Ranke setzen das Maximum der Intubationsdauer auf fünf Tage. Baginsky erwähnt, dass er Wiederholungen der Intubation bis zu 12 Tagen gemacht habe, wobei die Kinder ohne jeden Nachteil geheilt wurden, so dass er diesen festgesetzten Termin von fünf Tagen nicht als Endtermin der Intubation anerkennen könne. Auch französische Autoren wie Bayeux und Sevestre gehen nach v. Bokay bis auf 6—8 × 24 Stunden. Trumpp erklärt, dass man auch bei länger als fünf Tage fortgesetzter Intubation — sorgsame Auswahl der Fälle vorausgesetzt — zuweilen noch gute Erfolge zu erzielen vermöge, allein die möglichen Folgen eines oft unvermutet rasch auftretenden und im Beginne nicht zu diagnostizierenden Decubitus seien so schwere, dass es nicht ratsam sei, gegen die genannte Regel zu handeln. Diesen Klinikern stehen v. Bokay, Ganghofner (15) und andere gegenüber, welche v. Bokays Prinzip vertreten, dass sich die sekundäre Tracheotomie aus dem Grunde des Decubitus an keinen bestimmten Termin binden lasse; das zweifellose Vorhandensein eines schweren Decubitus indiziere wohl den blutigen Eingriff, jedoch gebe die Furcht vor dem Auftreten des Decubitus noch keine Indikation. Ganghofner hat zahlreiche Fälle mit zwei- bis vierwöchentlicher Intubationsdauer ohne sekundäre Tracheotomie glatt durchgebracht. Wir selbst anerkannten anfangs ein 72stündiges Maximum, stiegen dann auf fünf Tage und versuchten es in den letzten Jahren in geeigneten Fällen mit v. Bokays Prinzip, womit wir zum mindesten keine schlechteren Erfahrungen machten als mit der sekundären Tracheotomie[1]). Ist schwerer

[1]) So heilten wir vor kurzer Zeit ein Kind mit schwerem Larynxdecubitus durch 4 Wochen fortgesetzte Intubationen mit verschiedenen Tuben ohne sekundäre Tracheotomie.

Larynxdecubitus vorhanden, muss die Intubation unter allen Umständen fortgesetzt werden, ob nun sekundär tracheotomiert wird oder nicht, sonst kann es leicht zu Narbenstenosen, ja zu vollständiger Kehlkopfatresie kommen. Deshalb hielt auch O'Dwyer die Vornahme der sekundären Tracheotomie wegen Decubitus im allgemeinen für nicht rationell, und diese Ansicht ist gewiss richtig, aber man wird oft durch häufiges Aushusten des Tubus mit rasch folgender hochgradigster Larynxstenose hierzu gezwungen, um die Erstickungsgefahr des Patienten auszuschalten. Wenn es Galatti möglich war, aus der Literatur 10 Fälle von Larynxatresie nach primärer Tracheotomie zusammenzustellen, wie gross mag erst die Zahl der nach der sekundären Tracheotomie entstandenen sein! Und doch brauchen und dürfen dieselben nach v. Bokay nicht mehr vorkommen, wenn zur rechten Zeit wieder zum Tubus gegriffen wird. v. Bokay selbst beginnt damit erst eine Woche nach dem Luftröhrenschnitt, während v. Ranke vorschlägt, besonders in der ersten Zeit alle drei Tage vorübergehend zu intubieren. Ritter (16) publizierte einen Fall, bei dem schon am vierten Tage nach der sekundären Tracheotomie die Intubation misslang und sich eine vollständige narbige Obliteration des Cricoidalringes einstellte. Wir selbst sind in der Lage, über zwei Canulards zu berichten — es sind die einzigen seit 12 Jahren —, bei denen schon am dritten Tage nach der sekundären Tracheotomie bei oft wiederholten Versuchen die Einführung des allerkleinsten Tubus misslang. Das erste Kind überstand zwei Laryngofissuren und mehrere plastische Operationen und starb nach sechs Jahren mit der Kanüle an Miliartuberkulose. Ausser verschiedenen Narben, besonders in der Gegend des linken Sinus Mongagni, bestand eine narbige Atresie des Cricoidalringes. Beim zweiten Kinde war der diph. Prozess sekundär nach Masern, auch bei ihm wurden verschiedene Operationen und Thiosinamininjektionen zur Erweichung der Narben versucht. Nach der letzten Laryngofissur bildete sich zwischen Trachea und Larynx ein Sporn, weshalb das Kind eine Schornsteinkanüle trägt. Nach solchen Erfahrungen finden wir selbst den Vorschlag v. Rankes zu riskiert und führen nach der sekundären Tracheotomie bei Decubitus besonders in den ersten Wochen den Tubus täglich auf einige Stunden ein, allerdings ausschliesslich in Boyenscher Modifikation.

Wann soll der erste Detubationsversuch gemacht werden? O'Dwyer empfahl, den Tubus so lange liegen zu lassen, bis

voraussichtlich der fibrinöse Prozess im Larynx abgelaufen sei, d. h. im Durchschnitt sechs Tage lang. Hiervon ist man besonders seit der Einführung der Serumtherapie mit Recht abgekommen, und die meisten Kliniker versuchen nach 24 oder 48 Stunden aufs Geratewohl die Detubation im richtigen Bewusstsein, dass es keine nur halbwegs verlässlichen Anhaltspunkte zur Bestimmung gibt, ob dieser Versuch gelinge oder nicht. v. Bokay extubiert das erste Mal erst nach Ablauf von 48 Stunden, bei wiederholter Intubation schon nach 24 Stunden. Da auch nach unseren Erfahrungen ca. 10pCt. der intubierten Kinder schon nach 24 Stunden einer Reintubation nicht mehr bedürfen, extubieren wir für gewöhnlich schon nach 24 Stunden; nur wenn Kinder aus irgend einem Grunde schwer zu intubieren sind oder den Eingriff schlecht vertragen, warten wir noch 24 Stunden. Die „Ecouvillonage du larynx“, das „Ausfegen des Kehlkopfes“, wie es die Franzosen nennen und in sofortiger Entfernung des Tubus nach seiner Einführung besteht, halten auch wir mit v. Bokay nur bei Anwesenheit flottierender Pseudomembranen für angezeigt.

Zur Verhütung der Druckgeschwüre hat man endlich auch die O'Dwyerschen Originaltuben in Form und Material geändert. Am meisten weichen die Bayeuxschen Tuben ab. Sie sind bedeutend kürzer, reichen ungefähr nur bis zum dritten Trachealringe und haben ihre bauchige Anschwellung weiter dem Ende zu. Wir verwenden sie häufig vom dritten Intubationstage zur Verhütung des Kehlkopfdecubitus und zur Behandlung der Trachealgeschwüre. Bezüglich des Materials wurde in den letzten Jahren auch von uns dem Ebonit der Vorzug gegeben.

Zum Schlusse noch einige Worte über die lokale Behandlung der Druckgeschwüre des Kehlkopfes. v. Bokay berichtete auf der Naturforscherversammlung in Hamburg im Jahre 1901 über fünf Heilungen ausgesprochener Druckgeschwüre des Larynx mit Gelatine-Alauntuben und empfahl die Anwendung derselben in allen jenen Fällen, wo die Dauer der Tubuslage 100 Stunden überschreitet und die successive Abnahme der Extubationspausen den Verdacht, dass im Kehlkopfe Decubitusgeschwüre vorhanden sind, bekräftigt, und knüpft daran die Hoffnung, durch diese Methode die sekundäre Tracheotomie oft entbehren zu können. Vor kurzer Zeit publizierte v. Bokay (17) seine neueren Erfahrungen auf diesem Gebiete. Er heilte mit dem Gelatine-Alauntubus 16 Kinder mit Larynxdecubitus ohne sekundäre Tracheotomie; das erste Mal liess er den Tubus 3×24 Stunden

liegen, und bei 11 Kindern genügte dies zur Heilung. Auch wir haben verschiedene Fälle mit und ohne Tracheotomie auf diese Weise behandelt und sind zur Überzeugung gekommen, dass dies derzeit die beste Behandlungsmethode des Larynxdecubitus ist. Zur Tracheotomie kann man durch das häufige Aushusten des Tubus mit rasch sich einstellender Erstickungsgefahr gezwungen werden. Eines unserer Kinder war schon fast geheilt, als sich unter hohem Fieber wieder schwere Stenosen einstellten. Es starb an doppelseitiger Pneumonie, und die Obduktion stellte eine schwere Neuerkrankung an Diphtherie des Kehlkopfes, der Trachea und Bronchien fest. Im Larynx sahen wir unter neuen Membranen eine grosse Decubitusnarbe am Cricoidalringe. Das Kind stand kaum vier Wochen in Spitalsbehandlung, und seither erachten wir es als unsere strengste Pflicht, jedes Kind der Diphtheriestation nach drei Wochen der Schutzimpfung zu unterziehen. Wie O'Dwyer selbst, passierte auch uns einmal der unangenehme Zwischenfall der Tubusverstopfung durch die losgelöste Gelatineschicht, der durch die momentane Extubierung mittels des Fadens erledigt war. Ein Kind, das an Pneumonie starb, zeigte jauchigen Zerfall der Geschwürsränder und perilaryngeale Phlegmone, was in uns, wie schon früher erwähnt, den Verdacht erweckte, dass eine Infektion durch die Gelatine vorliege. Seither verwenden wir nur ganz verlässlich sterilisiertes Material.

Das sind nun unsere Erfahrungen auf dem bis jetzt noch gewiss zu wenig beachteten Gebiete des Intubationstraumas. Wir hatten über schwere Verletzungen zn berichten und versuchten klarzulegen, wie dieselben entstanden und inwieweit sie der mangelnden Übung und fehlerhaften Technik zuzuschreiben sind. Wir versuchten aber auch darzutun, dass es nicht angeht, ohne weitgehendste Erwägungen den Operateur für das Intubationstrauma verantwortlich zu machen. Die genaue Einsicht und statistische Zusammenstellung überzeugte uns vollständig, von welch geringer Bedeutung die Verletzungen gegenüber dem hohen Werte der Intubation sind, und dass derselbe noch gesteigert werden kann. Hoffentlich finden sich Kollegen, die der Ruhm unserer Intubationsverletzungen nicht ruhen lässt, auch ihrerseits die falsche Scham abzulegen und mitzuarbeiten an der Vervollkommnung dieser herrlichen Schöpfung O'Dwyers.

Zum Schlusse danken wir ergebenst unserem verehrten Chef, Herrn Direktor Gnändinger, und Herrn Privatdozenten Dr. C. Sternberg für die freundliche Unterstützung dieser Arbeit.

Literaturangabe:

1. v. Bokay, Das Intubationstrauma. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1900. Bd. 58.
2. Galatti, D., Das Intubationsgeschwür und seine Folgen. 1902. Verlag von Šafař, Wien.
3. Trumpp, Die unblutige operative Behandlung etc. 1900. Verl. v. Deuticke.
4. Baginsky, Diphtherie und diph. Krup. Nothnagels spezielle Path. u. Therapie. 1899.
5. Monti, A., Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. Diphtherie. 1900.
6. Siegert, Die Tracheotomie und Intubation etc. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. 1901.
7. Weissenberger, Adele, Diphtherieserumtherapie und Intubation. Jahrb. f. Kinderheilk. 1900.
8. Jakubowitsch, W., Über prolongierte Form der Diphtherie. Archiv f. Kinderheilk. 1889.
9. Carstens, Andreas, Über das Verfahren der Intubation. Jahrb. f. Kinderheilk. 1894.
10. Wackerle, A., Über O'Dwyers Intubation etc. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1894.
11. Concetti, L., Submuköse Abszesse des Kehlkopfes bei Krup. Referat: Arch. f. Kinderheilk. 1905.
12. Alsberg, Georg, und S. Heimann, Über die Indikationsstellung der operativen Behandlung etc. Archiv f. Kinderheilk. 1902.
13. v. Bokay, Zu welchem Verhältnisse findet etc.? Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1894.
14. Rahn, Tracheotomie und Intubation etc. Jahrb. f. Kinderheilk. 1902.
15. Ganghofer, Über das Verhältnis von Intubation und Tracheotomie. Jahrb. f. Kinderheilk. 1902.
16. v. Ritter, Zur Kenntnis der Atresia laryngis p. intubationem. Archiv f. Kinderheilk. 1901.
17. v. Bokay, Neuere Beiträge zur örtlichen Behandlung der Druckgeschwüre des Kehlkopfes. Jahrb. f. Kinderheilk. 1904.

XXI.

Die operative Behandlung jugendlicher Krüppel.

(Nach einem auf der dritten Konferenz der deutschen Anstalten für Krüppelpflege am 27. Juni 1905 zu Cracau b. Magdeburg gehaltenen Vortrage.)

Von

Dr. EMIL REICHARD,

chirurgischem Oberarzte an den Pfeifferschen Stiftungen zu Cracau b. M.

Die Krüppelpflege, die sich die Behandlung und Ausbildung gebrechlicher Kinder des Volkes in eigens errichteten Anstalten (Krüppelheimen) zur Aufgabe gesetzt hat, ist im Deutschen Reiche nach zaghaftem Anfange innerhalb der letzten Jahre in ein erfreuliches Stadium ausgedehnter und allerorts sich regender Betätigung gekommen, allerdings, mit der einen Ausnahme einer staatlichen Anstalt in München, noch ausschliesslich in den Händen privater, meist geistlicher Korporationen. Seit 1901 findet alle zwei Jahre eine Zusammenkunft der Vertreter der bestehenden Anstalten — zur Zeit 24 — statt, auf der die gemachten Erfahrungen ausgetauscht, über weitere Wege und Ziele beraten wird. Die Cracauer Anstalten, an denen Verfasser seit Ende 1900 tätig ist, verfügen auf ihren Abteilungen für jugendliche Krüppel (Samariterhaus für die Kinder, Handwerkerheim für die grösseren Knaben, die einen Beruf erlernen) über ca. 200 Plätze, und es hat sich in den nun $4^{3}/_{4}$ Jahren, abgesehen von der regelmässigen Anwendung der orthopädischen Heilfaktoren wie Massage, Gymnastik, Apparatübungen, redressierender Gipsbehandlung u. s. w., eine stattliche Reihe von operativen Eingriffen zusammengefunden, über die Verfasser unter Demonstration einer grösseren Anzahl von Patienten in einem Vortrage auf der diesjährigen Konferenz berichtete. Das wesentlichste aus diesem Vortrage sei im folgenden wiedergegeben.

Die Hauptursache für die Krüppelhaftigkeit im jugendlichen Alter bilden angeborene oder früh erworbene Lähmungskrankheiten, und die mit einem solchen chronischen Zustande behafteten Kinder liefern die Mehrzahl der Pfleglinge in den Krüppelheimen. Der Bestand betrug in Cracau am Tage der Konferenz 175 Kinder, davon litten 78, also 45 pCt., an den verschiedensten Arten von Lähmungen und Lähmungsdeformierungen, während die übrigen 97 Insassen sich folgendermassen gruppierten: 32 hatten chronische tuberkulöse Erkrankungen des Skelettsystems, 23 Missbildungen oder angeborene resp. erworbene Defekte, 17 sonstige körperliche Veränderungen (Skrophulose, Rachitis, Osteomyelitis, Skoliose etc.), bei 25 waren besondere körperliche

Störungen nicht vorhanden, es waren meist leicht imbezille bezw. körperlich zurückgebliebene, der Anstalt zur Erziehung und körperlichen Pflege Überwiesene.

Den grössten Prozentsatz unter den Lähmungskrankheiten, die zur schweren Gebrechlichkeit im Kindesalter führen, nimmt nun wieder nach unseren Erfahrungen, die wohl auch für die anderen Krüppelanstalten zutreffen werden, die spinale Kinderlähmung ein. Mit den Residuen dieser Affektion: paralytischem Klumpfuss, Spitzfuss, Plattfuss, paralytischen Kontrakturen oder Schlottergelenken, totaler Muskeldegeneration an einem oder beiden Beinen etc. behaftet wurden bisher hier aufgenommen 43 Kinder. Darunter sind nun natürlich mehrere, bei denen eine Behandlung nicht in Frage kam. Wenn z. B. grössere Jungen zur Erlernung des Schneiderhandwerks hergebracht werden, bei denen völlige Schlotterlähmung beider Unterextremitäten vorliegt, so ist solch Zustand für diesen Beruf nicht störend, indem sie täglich mehrere Male auf den grossen Arbeitstisch klettern, daselbst die haltlosen Beine wie ein Kissen unter das Gesäss packen und so stundenlang ihr Metier ausüben. Solcher Knaben sind immer gleichzeitig mehrere in unserer Schneiderwerkstatt tätig. Ebenso ist öfters eine solche Gewöhnung an das Gehen auf deformierten Füssen zu konstatieren, namentlich bei den älteren Kindern, dass man durch redressierende Massnahmen auch keine Besserung der Gangart erzielen würde. Relativ leichte Fälle sind, wie es in der Natur der Sache liegt, unter allen 43 nicht vorhanden, die meisten sind beiderseits gelähmt und haben weit ausgedehnte Degenerationsgebiete. Immerhin habe ich einige 30 operative Eingriffe bei verschiedenen Patienten dieser Gruppe vorgenommen. Fünfmal wurde ein gelähmtes Bein amputiert und zwar sind dies Fälle, wo das nutzlos baumelnde Glied dem Träger sehr hinderlich und so stark verkürzt war, dass das Anbringen eines Apparates äusserst schwierig und umständlich gewesen wäre. Der Stumpf wird dann bis zum Becken hinauf mit einer einfachen Stelzprothese versehen, auf der sie sich mit Hülfe der erhaltenen Rumpfmuskeln und leichter Stützen ganz gut vorwärts bewegen können. So hatte ich gleich im Anfange meiner Tätigkeit Gelegenheit, ein grösseres Mädchen, die bis zu ihrem Eintritt in die Anstalt auf dem Boden gerutscht war, in der Weise zu behandeln, dass ich das ganz degenerierte rechte Bein abnahm und das linke, welches eine Flexionskontraktur im Kniegelenk hatte, allmählich gerade streckte und mit einem einfachen Schienengurtapparat versah, so dass sie nunmehr freihändig stehen und mit ganz geringer Unterstützung gehen kann. Während ihres Aufenthaltes

in der Anstalt hat sie zugleich lesen und schreiben und alle weiblichen Handarbeiten gelernt. Das am häufigsten zur Anwendung kommende Operationsverfahren für die schlottrig gelähmten Beine ist die Gelenkversteifung, Arthrodese. Dadurch ist für Patienten, die man zum Stehen und Gehen auf den eigenen Füssen bringen will, sehr viel zu erreichen. 7 Kinder wurden so operiert und zwar machte ich die Arthrodese bei vieren am Knie- und Fussgelenk, bei zweien am Fussgelenk, bei einem an beiden Knie- und Fussgelenken. Die nur am Fuss operierten hatten bei leidlich guter Muskulatur des Oberschenkels völlige Degeneration der den Fuss versorgenden Muskeln, und es liess sich durch Herstellung einer guten Vereinigung mit Hülfe von Silberdraht zwischen Tibia und Talus ein sicheres Aufsetzen des Fusses in normaler Stellung und damit ein fester Stützpunkt beim Gehen erzielen. Muss auch das haltlose Kniegelenk mitversteift werden, so wird dieses durch queren Schnitt eröffnet, die Patella entfernt und nach Anfrischung der Gelenkenden ebenfalls Drahtnaht vorgenommen. Längere Fixierung im Gipsverbande in den ersten Monaten des Gehens ist nötig, um die gerade Stellung des Beines zu sichern. Ein Längenausgleich in Gestalt irgend einer Sohlenerhöhung ist bei den einseitig Operierten meist erforderlich, da das gelähmte Bein im Wachstum mehr oder weniger zurückgeblieben ist. Bei einem Jungen habe ich also alle vier Gelenke versteift, und der Knabe geht jetzt auf den beiden natürlichen Stelzen im Hause ohne jede Stütze, im Freien mit einem Stock ganz gut und sicher. Er war früher stets auf dem Boden gerutscht und in sehr jammervollem Zustande; nach erfolgter „Aufrichtung“ hat er sich nun körperlich und geistig ganz vorzüglich entwickelt. Dieses letztere Moment, die günstige Einwirkung des wiedererlangten Gehvermögens auf die Psyche des Krüppelkindes, ist zweifellos für dessen späteres Leben von der grössten Bedeutung und gibt einen Grund mehr ab zu operativem Vorgehen. Eine Arthrodese des Schultergelenkes habe ich einmal ausgeführt: es handelte sich um einen 11 jährigen Jungen mit paralytischem Schlottergelenk, und ich hatte erst durch eine aufsteigende Muskelverpflanzung (Abtrennung des ganz atrophierten Deltoides in seinem Ursprunge und Einnähung in die erhaltene Cucullarissehne) eine Funktionsherstellung zu erreichen versucht. Doch erwies sich in der Folge die Muskelkraft nicht als ausreichend für den langen Hebelarm, und ich nähte nunmehr den vom Knorpelüberzug teilweise befreiten Humeruskopf mit Draht am Pfannenrande fest. Der Knabe ist jetzt imstande, mit Hülfe des Schulterblattes den im Ellbogengelenk gebeugten Arm bis zur Horizontalen

zu erheben, was ihm, da die Unterarm- und Handmuskulatur völlig intakt ist, immerhin einige Dienste leistet. Er besucht jetzt die Kunstgewerbeschule, um Zeichner zu werden. Die wenigen Patienten mit spinaler Kinderlähmung nun, bei denen noch genügend viel Muskulatur erhalten war, wurden mit Sehnenverpflanzung behandelt, dem Operationsverfahren, das ja gerade gegen die Folgen dieser Erkrankung nach Nicoladonis Vorgehen zuerst in grösserem Umfange von Drobnik an dem Material einer Kinderheilanstalt geübt wurde. Meist nehme ich einige Wochen vor der Verpflanzung die notwendigen Tenotomien und das Redressement der Deformität vor.

Die Möglichkeit, durch Sehnenverpflanzung die dauernden Folgen der Poliomyelitis zu bessern, hängt ja stets davon ab, wieviel gesundes motorisches Material noch übrig geblieben ist. Anfangs habe ich die Fähigkeit gelähmter Muskeln zur Erlangung der Funktion der überpflanzten zu hoch eingeschätzt und habe daher bei spinaler Kinderlähmung wiederholt die Arthrodese der Sehnenverpflanzung nachfolgen lassen müssen, besonders bei Versuchen zur Wiederherstellung der Unterschenkelstreckung durch Überpflanzung des Biceps, Semitendinosus etc. in den degenerierten Quadriceps. Wenn ich in solchen Fällen auch aktive Streckmöglichkeit sich wieder einstellen sah, so genügte dies doch nicht für die Belastung beim Gehen und hätte einen Apparat unentbehrlich gemacht; man wird also die Grenzen für die Verpflanzung nicht zu weit ziehen dürfen. Als Mittelding zwischen der physiologisch ja sehr befriedigenden Sehnentransplantation und der relativ radikalen Arthrodese ist für den Fuss häufig die einfache Sehnenplastik zu verwenden, die sich für Fälle, wo die Dorsalflektoren und Peroneen gelähmt, aber der Triceps surae und event. Tibialis posticus und Flexor digitorum noch erhalten sind, empfiehlt; ich mache hier plastische Verlängerung der Achillessehne durch Treppenschnitt und ausgiebige Verkürzung der schlaffen und oft sehr dünnen Sehnen des Tibialis anticus und Extensor digit. comm., event. kombiniert mit Übertragung eines Zipfels der Achillessehne auf den Peroneus. Dadurch entsteht eine ausreichende sehnige Fixation, die aber eben für völlig schlotterndes Gelenk nicht ausreicht. Ein 8 jähriger Junge mit beiderseitigem sehr hochgradigen Spitzfuss, den ich vor einem Jahre in dieser Weise operierte, läuft jetzt vorzüglich sicher, während er früher stets über seine Füsse stolperte. Die Füsse werden beim Gehen nach Aufsetzen auf die volle Sohle gut abgewickelt. Einen schönen Dauererfolg gab die operative Behandlung in folgendem Falle spinaler Lähmung: Ein 11 jähriges

Mädchen, E. R. aus L., wurde im Frühjahr 1902 in die Anstalt eingeliefert; sie war seit dem in frühester Lebenszeit erfolgten Eintritt der Lähmung auf den Knieen gerutscht, wodurch sich mächtige präpatellare Schleimbeutel entwickelt hatten, die Unterschenkel waren durch den Zug der stahlharten Beugesehnen in spitzwinkliger Kontrakturstellung, die Füsse durch den Nichtgebrauch völlig welk und weich. Ich begann die operative Therapie im April 1902, wo ich in zwei Sitzungen alle Sehnen der beiden Kniekehlen offen durchschnitt, bis nur Gefässe und Nerven freipräpariert dalagen, worauf ich etappenweise in je vier Gipsverbänden ganz allmählich die Unterschenkel geradestreckte. Nach erfolgter Streckung liess ich das Mädchen, zunächst noch in Gipsverbänden, später ohne Verband, Gehversuche machen, die schliesslich zum vollkommen sichern Gang ohne jede Stütze führten. Links blieb bei erhaltener Beugekraft die Streckfähigkeit des Unterschenkels durchaus erhalten, rechts stellte sich aber eine unaufhaltsam vorschreitende rezidivierende Beugekontraktur ein, worauf ich im Oktober 1902 hier den Semitendinosus und Gracilis in der Kniekehle abtrennte, diese beiden Muskeln in möglichst gerader Verlaufsrichtung nach der Streckseite brachte und in die Quadricepssehne hineinnähte. Seither blieb auch der rechte Unterschenkel in Beugung und Streckung vollkommen normal, und ich bekam erst dieser Tage auf meine Bitte von dem Arzte der Heimat des Mädchens einen Bericht, worin es heisst: „Der Gang des Mädchens ist tadellos, nicht die geringste Neigung zu Kontrakturstellung ist vorhanden“.

Die zweite grosse Gruppe der Lähmungskrankheiten, die den Krüppelanstalten viel Material liefert, ist die cerebrale Kinderlähmung, die meist spastische Hemiplegie des Kindesalters. Mir sind hier bisher 28 Fälle dieser Affektion zu Gesicht gekommen. Der Typus ist das Kind mit dem spastischen Spitzklumpfuss, dem leichtflektierten Knie und der charakteristischen Haltung der Oberextremität derselben Seite: Unterarm flektiert und proniert, Hand volarflektiert und ulnarwärts verzogen. Daneben kommen Abweichungen vor, statt des Klumpfusses Plattfussstellung, statt der spastischen Verziehung der Hand die Haltung der schlaffen Radialislähmung, manchmal sind dabei auch Sprachstörungen vorhanden, oder epileptiforme Zustände, Störungen des Intellekts, Athetose. Kinder mit stärker ausgesprochenen derartigen Komplikationen habe ich nur zweimal operiert, einen völlig Aphasischen, bei dem ich die Fussdeformierung durch Verpflanzung bessern konnte, der aber später an Tuberkulose starb, und einen Idioten, dem ich einen spastischen Spitzfuss beseitigte; im übrigen ist von

solchen Operationen bei dementen Kindern wegen mangelnder Aktivität bei der Nachbehandlung nicht viel zu erwarten. Sonst bietet nun nach meinen Erfahrungen gerade der chronische Zustand nach cerebraler Kinderlähmung für die operative Behandlung sehr geeignete Fälle, zumal auf andere Weise, durch Anwendung von Massage, Elektrizität, Apparatbehandlung u. s. w. hier nichts zu erreichen ist. Besonders hier steht die Sehnentransplantation in erster Linie. Der Klumpfuss lässt sich durch einfache Tenotomie und lange zu tragenden redressierenden Schienenstiefel wohl auch beseitigen; für die arme Bevölkerung aber, aus der sich die Insassen des Krüppelheims rekrutieren, ist die dauernde Korrektion der Deformität mit Hülfe überpflanzter Muskeln, die das Tragen eines jeden Apparates entbehrlich macht, entschieden eine sehr zweckmässige Behandlungsmethode. Und will man an der oberen Extremität bei diesem Leiden überhaupt eingreifen, so ist nur von Sehnenplastik etwas zu erhoffen. Die Bedingungen, unter denen man bei cerebraler Lähmung operiert, sind im Gegensatz zur spinalen Lähmung sehr günstige: Stets ist genügendes Muskelmaterial zur Verpflanzung vorhanden, nie sind die befallenen Muskeln degeneriert, selten ist der Bereich der Lähmung ein ausgedehnter. Während bei der spinalen Lähmung der Gegensatz zwischen völligem Schwund und normalem Verhalten innerhalb einer bestimmten Muskelgruppe auszugleichen ist, kommt hier der Ausgleich zwischen über- und unterinnervierten Muskeln in Frage. Dazu muss man allerdings der Überzeugung sein, dass ein abgespaltenes Muskelstück als selbständiges Muskelindividuum zu wirken imstande ist. Unter den 94 Sehnenverpflanzungen, die ich bisher in Cracau ausführte, sind allein 37 bei Kindern mit cerebraler Lähmung vorgenommen, und zwar 13 an der Unterextremität, 24 an der Oberextremität. Die Resultate bezüglich der Beseitigung des Spitzklumpfusses bezw. des selteneren Spitzplattfusses oder reinen Spitzfusses sind durchweg gute gewesen, allerdings habe ich, besonders in der ersten Zeit, häufig Nachoperationen vornehmen müssen, wenn z. B. beim Klumpfuss die Überpflanzung der halben Achillessehne auf den Peroneus longus nicht genügte und ich noch die Übertragung des halben Tibialis posticus auf den Extensor digitorum comm. daran schliessen musste. Die Tibialisgruppe ist hier wohl stets am stärksten überinnerviert. Der Fuss wird nach der Operation normal aufgesetzt, die Adduktion bezw. beim Plattfuss nach der entsprechenden Verpflanzung (z. B. Peroneus longus auf Tibialis anticus), das Umknicken nach aussen hört vollständig auf, der Gang wird sicher und ausdauernd, und der kosmetische

Effekt ist sehr augenfällig. Unter den 24 Operationen an der oberen Extremität sind zunächst 4, wo ich den sehr störenden Pronationsspasmus des Vorderarmes durch Umwandlung der Wirkung des Pronator teres in eine supinierende beseitigen konnte, und zwar nach der Methode von Tubby (Durchführung der vom Radius abgetrennten Sehne durch das Lig. interosseum und Wiederannähung in etwa derselben Höhe nach Herumleitung um diesen Knochen). Dieses sinnreich erdachte Verfahren hat sich in allen 4 Fällen vortrefflich bewährt, die Supination kann mehr oder weniger ausgiebig ausgeführt und der Unterarm gestreckt werden; einer der Operierten, der durch den Pronationsspasmus in der Erlernung des Schuhmacherhandwerks sehr behindert war, hat nachher seine Gesellenprüfung bestanden und gibt mir zu, dass ihm seit Aufhebung des Hindernisses viele Handgriffe bei seiner Arbeit erleichtert bezw. erst ermöglicht worden sind. Bei vier anderen ist diese Herumführung des Muskels wegen seiner zu grossen Verkürzung nicht möglich gewesen, und ich habe mich damit begnügt, ihn möglichst in die Aussenfasern des Supinator longus hineinzunähen. 16 mal wurden Sehnenoperationen zum Zwecke der Besserung gelähmter Hände vorgenommen, wobei ich folgendes feststellen konnte: Die Volarflexion und ulnare Abduktion der Hand lässt sich sicher beseitigen, was schon ein nicht zu unterschätzendes kosmetisches Resultat ergibt. Zu dem Zwecke muss der meist hochgradig verkürzte Flexor carpi ulnaris ganz abgetrennt werden; man benutzt seine Muskelenergie zweckmässig durch Einpflanzung der Sehne in die des gelähmten Extensor digit. comm. Der Extensor carpi ulnaris überwiegt auch oft noch zu sehr und wird dann z. B. zur Hälfte auf den Extensor carpi radialis überpflanzt und die andere Hälfte vielleicht verlängert. Der Extensor carpi radialis longus und brevis müssen, weil sehr überdehnt, stark verkürzt werden. Diese letztere Verkürzung kann überhaupt ausreichen für leichtere Fälle, wo keine ulnare Abduktion vorliegt. Ist es so auf diese oder jene Weise gelungen, eine tendinöse Streckstellung (gewöhnlich in leichter Überstreckung) zu sichern, so wird man bei zweckmässiger Nachbehandlung oder auch ohne eine solche beobachten können, dass von dieser Stellung des Handgelenkes aus die erhaltene Beugekraft des Flexor digitorum zur Geltung kommen kann und die Finger mehr oder weniger kräftig gebeugt und durch die neugebildete Streckfähigkeit auch wieder gestreckt werden können. Nur dem Daumen ist schwer beizukommen, da er gewöhnlich durch Adduktionskontraktur im ganzen nach dem Handteller hin gezogen ist. Bei einem

15 jährigen, der hier die Korbmacherei erlernt, habe ich in der geschilderten Weise (Tubbysche Operation und Sehnenverpflanzung mit Verkürzung und Verlängerung in der Handgelenksgegend) das denkbar möglichste erreicht, so dass er jetzt die vorher gänzlich unnütze Hand zur Arbeit mit verwenden kann. Die Operationen sind jetzt zwei Jahre her. In zwei Fällen, wo der Spasmus in den Fingerbeugern so hochgradig war, dass die stahlharten Sehnen jedem Versuch, die Hand passiv zu strecken, absoluten Widerstand entgegensetzten, habe ich den Flexor digitorum sublimis durchtrennt, die Sehnen durch das Lig. interosseum geführt und jede auf die entsprechende Extensor-Sehne aufgenäht. In einem Falle war ein schönes Resultat zu verzeichnen, indem die Finger gut gestreckt gehalten und gebeugt werden konnten; im andern Falle, wo ich noch den Flexor digitorum profundus verlängern musste, war eine aktive Bewegungsfähigkeit der Finger nicht zu erzielen. Eine isolierte Operation am Daumen zwecks Beseitigung des Adduktionsspasmus hatte keinen Erfolg, ebensowenig eine am Zeigefinger zur Wiederherstellung isolierter Streckfähigkeit durch Abspaltung einer halben Daumensehne; in einem dritten, von mir bereits früher veröffentlichten Falle gelang es, die fehlende Beugefähigkeit des Daumens durch Verpflanzung von der überinnervierten Streckseite vollkommen wiederherzustellen.

Schliesslich wurde bei cerebraler Kinderlähmung auch einmal eine Exartikulation des Unterschenkels vorgenommen. Es handelte sich um einen zwölfjährigen Jungen mit derart spitzwinkliger, sehniger Kontraktur im Kniegelenk, dass die Ferse das Gesäss berührte. Der im übrigen sehr muntere und geweckte Knabe ging sehr unbeholfen an einer Stelze. Ich entschloss mich bei der Unmöglichkeit der Streckung des weit subluxierten Kniegelenks zu dem radikalen Vorgehen, und der Knabe lernte bald so gut und sicher auf der Prothese gehen, dass er bei einem späteren Besuch, den er der Anstalt machte, es im Wettlauf mit völlig Gesunden aufnahm.

Zu einem kosmetischen Eingriff gab mir dann noch ein Junge Veranlassung, bei dem die linksseitige Extremitätenlähmung mit hochgradiger rechtsseitiger Facialislähmung verbunden war. Ich machte hier eine Lidplastik, durch die der grauenerregende Anblick der weit offenstehenden Lidspalte beseitigt wurde.

Die dritte Gruppe der Lähmungsaffektionen bilden Fälle Littlescher Krankheit, die den Krüppelanstalten viel Insassen zuführt. Von den leichteren bis zu den schwersten Formen dieses vielgestaltigen Leidens kommen bei grösserem Material hier alle Phasen zur

Beobachtung. Jugendliche Patienten mit dieser Erkrankung habe ich hier bisher 22 behandelt und bei 14 derselben eine operative Therapie an den unteren Extremitäten vorgenommen. Ausgiebige Tenotomien zur Beseitigung des sehr unangenehmen Adduktorenspasmus, der Unterschenkelflexion und des spastischen Equinovarus, kombiniert mit Sehnenverpflanzungen, lassen im Verein mit orthopädischer Nachbehandlung immerhin den Zustand mancher dieser Bedauernswerten bessern, doch ist stets die Neigung zu rezidivierender Muskelstarre vorhanden. Am meisten lässt sich wohl noch durch Sehnentransplantationen an den Füssen erreichen. Bei einem grösseren Jungen, der jetzt hier Handwerkslehrling ist, machte ich vor zwei Jahren operative Eingriffe mit schönem Dauerresultat. Bei ihm war besonders die Flexionskontraktur in beiden Kniegelenken sehr stark ausgesprochen, und er bewegte sich fast kauernd in einer höchst menschenunwürdigen Weise fort. Nach Überpflanzung von je zwei Unterschenkelbeugern auf die Quadriceps-Sehnen und Tenotomie der übrigen Beuger geht er jetzt recht gut und ist mit seinem Zustande sehr zufrieden.

Auch einige andere Lähmungen gaben noch Veranlassung zum Operieren. So habe ich bei einem 10jährigen Mädchen mit beiderseitigem Spitzklumpfuss, der von einer spondylitischen Paraplegie zurückgeblieben war, durch Sehnenverpflanzung ganz normale Fussstellung erreicht, die jetzt, nach drei Jahren, ohne jede Schienenanwendung noch so erhalten geblieben ist. Sonst wird bei spondylitischen Lähmungen und Kontrakturen von operativem Vorgehen wohl meist nicht viel zu erwarten sein; dreimal habe ich in solchen Fällen ausgiebige Tenotomien ohne bleibenden Erfolg vorgenommen. Ein interessanter, vor längerer Zeit operierter Fall mit vorzüglichem Dauerresultat ist folgender[1]: Ein Knabe von 14 Jahren war mit Spina bifida (im 1. Lebensjahre operiert) und sekundärer totaler Degeneration der Wadenmuskulatur behaftet. Die Folge des Muskeldefektes waren ganz exorbitante Hackenfüsse. Er bewegte sich infolge der Deformität, als er heranwuchs (er ist ein sehr grosser, kräftig entwickelter junger Mensch), schliesslich nur noch sehr mühsam und unbeholfen fort und stapfte in kurzer Zeit alles Schuhwerk durch; frei stehen konnte er nicht mehr. Hier habe ich beiderseits einen kräftigen Volarflektor des Fusses geschaffen durch Einpflanzung der reich-

[1] Ich habe über diesen Fall nicht lange nach der Operation bereits in einer Abhandlung über Sehnenverpflanzung (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, No. 25) ausführlicher berichtet. Ich wiederhole hier nur das Wesentliche.

lich um das Doppelte hypertrophierten halben Sehne des Tibialis anticus, den ich bis hoch hinauf spaltete, in die plastisch verkürzte Achillessehne. Die Stellung der Füsse und damit der Gang des Knaben wurde nach beendeter Behandlung sofort besser, und noch jetzt, nach 4 Jahren, ist beides gleich gut geblieben.

Ein anderer kleinerer Junge mit Spina bifida hatte Totallähmung beider Beine und sehr hässliche Klumpfüsschen, die ich im Talocruralgelenk exartikulierte und durch Prothesen ersetzte.

Nächst den Gelähmten bilden, wie anfangs erwähnt, die Kinder mit chronischen tuberkulösen Knochen- und Gelenkerkrankungen eine grosse Gruppe unserer Pflegebefohlenen. Die Fälle von Pottscher Kyphose gaben mir ebensowenig Gelegenheit zum lokalen operativen Eingreifen wie die abgelaufenen Coxitiden. Diese werden uns meist im postoperativen Zustande, mit oder ohne Fisteln, oder auch mit Versteifung und grösserer oder geringerer Verkürzung des Beines eingeliefert, so dass, abgesehen von Auskratzungen u. dergl., nur rein orthopädische Massnahmen in Frage kommen. Einmal machte ich subtrochantere Osteotomie bei hochgradiger Schiefstellung im ankylotischen Hüftgelenk. Öfters bietet die abgelaufene Gonitis tuberculosa operative Fälle dar. Sechsmal hatte ich hier Gelegenheit, in winkliger Ankylose versteifte Kniegelenke zu resezieren und dadurch grade, brauchbare Beine zu erzielen. Ein grösserer Junge hatte auswärts wegen Fussgelenktuberkulose eine Resektion durchgemacht, und es hatte sich danach eine sehr unschöne Calcaneo-valgus-Stellung des Fusses ausgebildet, auch war der Fuss zum Gehen ganz unbrauchbar. Diesen Fussrest habe ich soweit entfernt, dass nur der Calcaneus übrig blieb; daraus resultierte ein sehr schöner tragfähiger Stumpf, auf dem der Junge — er ist inzwischen zum Hilfskrankenwärter hier avanciert — den ganzen Tag läuft; ein künstlicher Fuss mit Federgelenk hat ihm auch die volle kosmetische Befriedigung verschafft.

Unter den Kindern mit kongenitalen Missbildungen und angeborenen bezw. erworbenen Defekten, die naturgemäss in grosser Zahl unserer Anstalt zugewiesen werden, interessieren vom chirurgischen Standpunkte aus zunächst der Torticollis, der mir zweimal Veranlassung gab, offene Durchschneidung des Muskels auszuführen und dadurch vollkommene Heilung zu erzielen; beidemal bei grösseren Knaben. Ferner der angeborene Klumpfuss, bei dem ich in einem vor bald 5 Jahren behandelten sehr hochgradigen

Falle[1]) ein vorzügliches Dauerresultat ohne jede nachfolgende Schienenbehandlung konstatieren konnte. Ich möchte dieses Resultat in der Hauptsache zurückführen auf eine an das Redressement angeschlossene Verpflanzung des halben Tibialis anticus auf den Extensor digitorum comm., ein Verfahren, das ich dann auch in fast allen anderen Fällen zur Vermeidung des Rezidivs und Erleichterung der Nachbehandlung anwandte. Man wird auch bei ganz gelungenem Redressement gelegentlich diese starke Neigung zur Adduktion durch überwiegende Tibialiskraft beobachten können; daher der Nutzen der Verpflanzung.

Ein 7jähriges Mädchen mit beiderseitigem Totaldefekt der Fibula habe ich in längerer operativer Behandlung soweit gebracht, das es jetzt wieder gut auf den Fusssohlen auftritt und schnell gehen kann. Es war ein sehr typischer Fall, den ich vor der Operation mit Röntgenbild in der hiesigen Medizinischen Gesellschaft vorstellte. Das Kind ging auf den inneren Knöcheln, die Füssen waren durch den Mangel der äusseren Knöchel in vollständige Pronationsstellung gekommen. Ich ging in einigen Etappen folgendermassen vor: Nach Tenotomie der Achillessehne eröffnete ich das Sprunggelenk, meisselte ein Stück vom Malleolus int. ab, supinierte den Fuss soweit als möglich und machte zwischen Talus und Tibiaende eine Art Arthrodese mit Silberdraht, ausserdem verkürzte ich die Sehnen des inneren Fussrandes, worauf noch mehrere redressierende Gipsverbände folgten. Links ist das Resultat besser geworden als rechts, wo leider eine Wundinfektion eine Zeitlang störend dazwischen kam, im übrigen aber geht das Kind jetzt bereits dreiviertel Jahr in derselben guten Stellung der Füsse und hat nur ein paar ganz leichte, mit dem Stiefel verbundene Schienchen zur Sicherheit.

Die kongenitale Hüftgelenksluxation liefert unserer Krüppelabteilung nur Fälle, die nicht mehr reponibel sind.

Schliesslich wäre von einzelnen Affektionen und Deformierungen noch zu erwähnen, dass einigemal schwere rachitische Verkrümmungen langer Knochen durch Osteotomie beseitigt wurden, so bei einem 9jährigen Mädchen, das vor der Aufnahme in die Anstalt noch nicht gelaufen war, mit bestem funktionellen Erfolge. Mehreremal war chronische Osteomyelitis der Tibia, die durch Nekrotomie zur Heilung gebracht werden konnte, die Ursache der Krüppelhaftigkeit; einige unbrauchbare Amputationsstümpfe mussten auf operativem Wege zur Anlegung einer Prothese

[1]) s. Z. veröffentlicht in der „Wiener klinischen Rundschau“, 1903, No. 19.

brauchbar gemacht werden. Ein kleines Mädchen mit einer traumatischen Deformität hatte ich auch Gelegenheit, wieder herzustellen. Das Kind war von einem Knaben hingestossen worden und hatte dabei eine unvollkommene Luxatio pedis sub talo erlitten, die durch den Unverstand der Eltern nicht in ärztliche Behandlung, sondern in die Hände eines Kurpfuschers geriet. Schliesslich bekam aber doch ein Arzt das Kind zu sehen, und nun wurde es zu uns gebracht. Die Deformierung hatte bereits den Gang des Kindes sehr beeinträchtigt, und es konnte nur mit Schmerzen auftreten. Die Reposition gelang in Narkose auf unblutigem Wege, nach einigen Gipsverbänden blieb dauernd normale Stellung und Schmerzlosigkeit erhalten, wovon ich mich auch bei einer späteren Revision überzeugen konnte.

Diese kurze Darlegung des bisherigen operativen Materials unserer Abteilung für Krüppelkinder möge dartun, dass die Anstalten für Krüppelpflege zweifellos einen Faktor darstellen bei den Heilbestrebungen für gewisse Gruppen von Krankheitsbildern unter den Kindern der armen Volksschichten, die man mit einem gemeinsamen, nicht immer das Richtige treffenden Namen als Verkrüppelungen bezeichnet. Zwei Bedingungen sind allerdings zu erfüllen, wenn eine solche Anstalt mit Erfolg wirken soll: Erstens muss sie über den ganzen Apparat eines chirurgischen Krankenhauses verfügen, und zweitens muss bei der Aufnahme von Kindern, bei denen ein operatives Heilverfahren durchgeführt werden soll, Gewähr für genügend lange Unterbringung in der Anstalt geleistet werden. Von diesem Gesichtspunkte aus hatte Verfasser auf der letzten Konferenz für Krüppelpflege die beifällig aufgenommene Anregung gegeben, es solle eine Art Sonderung der Tätigkeit in den bestehenden Krüppelanstalten in dem Sinne angebahnt werden, dass die kleineren Anstalten ohne Krankenhausbetrieb als „Krüppelheime“ sich mehr der Pflege, Erziehung und Ausbildung körperlich nicht besserungsfähiger, die grösseren Anstalten dagegen als „Krüppelheilanstalten“ sich mehr der Durchführung von Heilverfahren körperlich besserungsfähiger Krüppelkinder widmen sollten; in den einzelnen Fällen solle dann ein Austausch bew. eine zeitweilige Überlassung heilbarer Pfleglinge in die grössere Anstalt stattfinden.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. med. et phil. L. Langstein,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, Allgem. Pathologie und Therapie.

Die chemische Zusammensetzung des Colostrums mit besonderer Berücksichtigung der Eiweissstoffe. Von E. Winterstein und E. Strickler. Zeitschr. f. phys. Chemie. XLVII. H. 1.

Die sehr sorgfältige Untersuchung bezweckte eine Nachprüfung der vorliegenden Angaben über die qualitative Zusammensetzung des Colostrums und die Untersuchung der durch Erhitzen koagulierbaren Eiweissstoffe in Bezug auf die Quantität der sie zusammensetzenden Spaltungsprodukte. Die untersuchten Colostren entstammten Kühen der Schwyzerrasse aus der Umgebung von Zürich.

Die Zusammenfassung der Resultate ergibt: Die durch Hitze koagulierbaren Eiweissstoffe des Colostrums liefern bei der hydrolytischen Spaltung: Alanin, Aminovaleriansäure, Leucin, Pyrrolidincarbonsäure, Serin, Phenylalanin, Tyrosin, Asparaginsäure, Glutaminsäure, Cystin, daneben noch andere Aminosäuren, deren Natur noch nicht aufgeklärt ist; ferner Arginin, Histidin, Lysin, Tryptophan und Ammoniak. Diese Eiweisssubstanzen enthalten, nach Langsteins Methode untersucht, einen oder mehrere Kohlehydratkomplexe, darunter vielleicht Glukose und Milchzucker respektive Galaktose, eine Tatsache, die auf die Herkunft des Milchzuckers Licht zu werfen berufen scheint.

Das untersuchte Colostrum enthielt folgende Bestandteile: Kasein, Albumin, Globulin, Fett, freie Fettsäuren, Lecithin, Cholesterin, freie Glycerinphosphorsäure, Michzucker und Harnstoff. Tyrosin, Cholin, Nuklein und Hexonbasen konnten nicht nachgewiesen werden. Neben Milchzucker findet sich kein optisch aktives, die Fehlingsche Lösung reduzierendes Kohlenhydrat. L. Langstein.

Über die Assimilation von Galaktose und Milchzucker beim Gesunden und Kranken. Von R. Bauer. Wien. med. Wochenschr. 1906. H. 1,

Der Autor fand in seinen Versuchen, die die Assimilationsgrenze gesunder und kranker Menschen für Galaktose und Milchzucker feststellen sollten, dass gesunde Menschen 30 g Galaktose vollständig verbrennen, während Patienten, die an einer diffusen Erkrankung des Leberparenchyms leiden, einen nicht unbeträchtlichen Teil des zugeführten Kohlehydrates im Harn ausscheiden. Bauer glaubt in dem Auftreten der alimentären Galaktosurie ein Hülfsmittel zur Diagnose der Erkrankungen des Leber-

parenchyms sehen zu dürfen. Und zwar scheint ihm die alimentäre Galaktosurie gerade für die diffusen Erkrankungen des Leberparenchyms charakteristisch zu sein, während die von Strauss gefundene alimentäre Laevulosurie auch bei anderen Lebererkrankungen beobachtet wird.

Auch bei Zufuhr von Milchzucker, und zwar in die eingeführte Galaktose um das Doppelte überragender Menge, schieden Patienten mit Lebercirrhose Kohlehydrat im Harn aus. Welcher Art dieses war, lässt sich auf Grund der angestellten Versuche nicht erschliessen.

L. Langstein.

Zur Kenntnis des Stoffwechsels wachsender Hunde. Von E. Rost. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. 1905. XVIII. H. 2.

Exakter Stoffwechselversuch an drei Hunden mit 88tägiger Dauer, dessen Ergebnis durch die Arbeiten Heubners und Rubners über die Energiebilanz des menschlichen Säuglings einen gewissen Wert als Vergleichsmaterial hat.

Die Energiequotienten der Tiere betrugen anfangs des Versuchs weit mehr als die von Heubner und Rubner ermittelten Zahlen; doch ist ein Vergleich schwer zu ziehen, da anfänglich Ueberernährung bestand. Am Ende des Versuches bestritten die Tiere ihr Wachstum mit 97—102 Kal. pro Kilo und Tag.

Was Rubner vom Kinde sagt, gilt nach den vorliegenden Versuchen auch vom wachsenden Hund: Der täglich beim normalen Wachstum zustandekommende Zuwachs ist gering und beträgt nur wenige Bruchteile eines Prozents des jeweiligen Körpergewichts. Die Tabellen zeigen in der dritten Teilperiode in der Regel tägliche Wachstumszunahmen gegenüber dem vorausgehenden Körpergewicht um Bruchteile eines Prozents.

Das Ergebnis des Gesamtversuchs ist folgendes:

1. Hund I hat um 96, Hund II und III je um 110 pCt. an Gewicht zugenommen.

2. In dem letzten Drittel des Versuchs ist bei sämtlichen Tieren die Menge des ausgeschiedenen Harns merklich angestiegen (wesentlich durch Konzentrierterwerden des Körpers).

3. Die im Harn und Koth nicht zur Ausscheidung gelangten Stickstoffmengen sind wesentlich grösser, als sich aus der Zunahme des Körpergewichts berechnen lässt (Wasserabgabe des Körpers auf der einen Seite, Bildung von Protoplasma der Zellen verschiedener mit höherem Stickstoffgehalt als Muskelsubstanz auf der andern Seite).

4. Die drei Tiere haben mit einer im Anfang des Versuchs pro Kilo annähernd gleichen Nahrung gleich hausgehalten.

L. Langstein.

Zur Kenntnis der Phenolausscheidung beim Säugling. Von Ludwig F. Meyer. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905. Bd. IV. No. 7.

Die Untersuchungen des Verf. erstrecken sich erstens auf die Quantität des vom Säugling ausgeschiedenen Phenols, zweitens auf die Ermittelung des Schicksals des eingeführten Phenols; er untersuchte deshalb das Phenol und die Ätherschwefelsäure des Urins. Wenn man als Normalzahl des Phenols beim Erwachsenen ca. 50 mg annimmt, so muss man die beim Säugling gefundenen Werte als relativ hoch bezeichnen — ein Zeichen, dass die Darmfäulnis des Säuglings in dieser Richtung doch sehr intensiv sein

muss. Bemerkenswert ist, dass die überhaupt niedrigsten Werte bei nur mit Brustmilch genährten Kindern gefunden wurden; die künstlich genährten Kinder wiesen eine mehr oder weniger höhere Prozentzahl auf; die Fäulnis bei Kuhmilchernährung liess also weit mehr Phenol entstehen, als die bei der Ernährung mit Menschenmilch. Ein Einfluss der Beschaffenheit der Stühle auf die Phenolzahlen war nicht zu erweisen.

Das eingegebene Phenol erscheint stets zum Teil im Harne der Kinder wieder; schon beim gesunden Säugling treten in der Fähigkeit der Oxydation des Phenols recht beträchtliche Schwankungen auf. Die Entgiftung durch die Synthese zu Ätherschwefelsäure fand in allen Fällen — bei Gesunden wie bei Schwerkranken — in ausgesprochener Weise statt. Selbst schwitzende Rachitiker, hoch fiebernde, ja, auch chronisch magendarmkranke Kinder zeigten also eine normale Entgiftung für Phenol.

Die Frage, ob nicht beim Säugling unter gewissen Umständen, z. B. bei Rachitis, chronischen Ernährungsstörungen die Fähigkeit, die entgiftend wirkende Synthese zu bilden, eine Einbusse erfährt, ist damit in negativem Sinne entschieden. Felix Schleissner.

Untersuchungen über Acidose II. Über das Verhalten verschiedener Säugetierklassen bei Kohlehydratentziehung. Von J. Baer. Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 54, 3. 1906.

Frühere Untersuchungen des Verfassers hatten ergeben, dass im Auftreten der Acidose, der intermediären Bildung von Säuren bei Kohlehydratentziehung respektive Inanition sich bei Mensch und Hund Verschiedenheiten zeigen, und dass auch bei der gleichen Tierart das Auftreten der Acidose nicht regelmässig durch die gleichen Bedingungen, d. h. bei gleicher Intensität der Schädigung zu erzielen ist, dass sich vielmehr ganz beträchtliche individuelle Schwankungen finden.

In neuen Versuchen suchte Baer festzustellen, ob die Acidose eine den Säugetieren gemeinsame Störung und ihr Auftreten oder Ausbleiben nur von einem quantitativen Unterschied der Reize abhängig ist, ob die Verschiedenheit des Eintrittes im Zusammenhang mit der Ernährungsweise steht, und ob eben diese Ernährungsweise auch die Differenzen in de Ammoniakausscheidung bei Säurezufuhr respektive bei endogener Säurebildung bedingt.

Die Resultate der Versuche fasst der Autor kurz in folgende Sätze zusammen:

1. Die Vermehrung der Ammoniakausscheidung zugleich mit stärkerer Säureausscheidung im Urin oder bei „saurer" Nahrung scheint bei den Säugetieren sehr weit verbreitet zu sein. Mensch, Hund, Ziege, Schwein und Affe zeigen sie. Die einzige Tierart, wo eine solche Reaktion nicht möglich ist, scheint nach den bisher vorliegenden Untersuchungen das Kaninchen zu sein. Es handelt sich also nicht nur um den Unterschied in der Ernährung (mit Fleisch oder Pflanzenkost).

2. Sämtliche untersuchten Säugetiere zeigten die Eigenschaft, auf Entziehung von Kohlehydraten mit einer Acidose zu reagieren. Während aber Mensch und Affe schon auf das Fehlen der Kohlehydrate in der Nahrung allein mit Acidose reagieren, zeigt das Schwein eine solche erst bei vollständiger Nahrungsentziehung, die übrigen Tiere — und auch dann nicht

alle einmal regelmässig — bei Phloridzinglykosurie, im Hunger oder bei N-Verlust.

Ein interessantes Ergebnis an zahlreichen Versuchen war, dass z. B. bei den untersuchten Ziegen Menge und Art der ausgeschiedenen Fettsäuren ausserordentlich grossen Schwankungen unterlagen, so dass z. B. an einigen Tagen an Stelle der Oxybuttersäure Milchsäure im Harn auftrat. Diese Tatsache wirft ein Licht auf einen Zusammenhang zwischen der Bildung der beiden genannten Säuren im intermediären Stoffwechsel.

L. Langstein.

Acid Autointoxication in Infancy and Childhood. Von John Lovett Morse. Archiv of Pediatrics. Aug. 1905.

Im wesentlichen referierend. Der Verf. stellt sich mit seinen Schlussfolgerungen im wesentlichen auf den von L. F. Meyer und Langstein in der Acidosefrage eingenommenen Standpunkt. L. Langstein.

L'acidose chez le nourrisson. Von F. Steinitz. Revue d'Hygiène et de Médecine infantiles. IV. 1905. No. 6.

Lesenswerte kritische Übersicht über die Acidosefrage. Steinitz steht fast vollständig auf demselben Standpunkt, den Meyer und Langstein auf dem Naturforscherkongress in Meran zum Ausdruck gebracht haben.

L. Langstein.

Über den Einfluss des Chlors auf die Kalkausnützung beim Säugling. Von Aladár Schütz. Deutsch. med. Wochenschr. No. 52. 1905.

Zwei Stoffwechselversuche. Salzsäurezufuhr begünstigte die Resorption der Kalksalze nicht; die jetzt vielfach beliebte Kochsalzzugabe zur Milch als Prophylaktikum gegen Rachitis erscheint somit nicht begründet.

Misch.

Über das Vorkommen von freien Aminosäuren im Harn und deren Nachweis. Von Forssner Gunnar. Zeitschr. f. physiol. Chem. XLVII. 1.

Freies Glykokoll kommt im normalen Harn oft vor, regelmässig ist die Glykokollausscheidung, wie dies Embden behauptet hat, nicht. Der Nachweis von freiem Glykokoll im Harn hat für die Differentialdiagnose gegenüber anderen Gelenkkrankheiten kaum einen Wert.

L. Langstein.

Über den Einfluss des Hungers auf die Bakteriendurchlässigkeit des Intestinaltractus. Von Ficker. Archiv f. Hygiene 1905.

Zum Studium dieser Frage verfütterte F. grosse Mengen eines in den Organen leicht wieder auffindbaren Bakteriums (roter Kieler Wasserbazillus) Kaninchen, Hunden, Katzen, Mäusen und Ratten nach verschieden langen Hungerperioden und untersuchte die Organe der wenige Stunden nach der Bazillenmahlzeit getöteten Tiere auf ihren Bakteriengehalt. F. konnte beim Kaninchen in allen Fällen, in denen die Fastenzeit länger als 3 Tage gedauert hatte, den roten Kieler in den verschiedensten Organen nachweisen, während das beim Kaninchen ohne voraufgegangene Hungerzeit nur in 35 pCt. gelingt. Ausser dem zugeführten Bazillus fanden sich aber auch die normalen Darmbakterien in die Organe übergetreten. Noch charakteristischer waren die Resultate beim Hunde, dessen Darm im normalen Zustand keine Bakterien durchlässt. Hier fand sich der rote Kieler stets nach 16tägiger Hungerperiode in den verschiedenen Organen; in auffallender Weise genügte für

das Übertreten der gewöhnlichen Darmbakterien in den Körper eine kürzere Hungerdauer, nämlich 12 Tage. Eine Erklärung sucht F. darin, dass die Darmbakterien sich den ständig wirkenden Abwehrvorrichtungen des Darmes durch Gewöhnung angepasst haben und sie daher bei einer Schädigung leichter überwinden können, als fremde Bakterien. Die Versuche bei den anderen Tierarten waren ebenfalls positiv.

Im Anschluss an diese Versuche prüfte F. die Frage, ob die normaler Weise im Blute gegen gewisse Bakterien vorhandenen Agglutinine durch den Hunger vermehrt oder verringert wurden und ob Einführung von fremden Bakterien in den Darm im Hungerzustande zur Agglutininbildung führe. Letztere trat nicht ein bei Einführung des roten Kieler Bazillus, die Agglutinationskraft gegenüber Cholera- und Typhusbazillen wurde durch den Hungerzustand nicht verändert, dagegen stieg sie bei 3 von 5 Kaninchen deutlich an für die eigenen Colibazillen. Eine Erklärung für diese letzte Beobachtung bringt F. mit der Annahme, dass bei diesen Tieren bereits früher erfolgte Einwanderungen von Bact. coli aus dem Darm in den Körper, wie sie ja bei Kaninchen verhältnismässig leicht vorkommen, das Blut zu dieser Agglutininbildung angelernt haben, sodass bei neuerlichem Übertritte dieser Bakterien ein sonst geringer Reiz zu einer starken Reaktion führe. — Für Veränderungen der bakteriziden Eigenschaften des Blutes durch den Hunger konnte F. Gesetzmässigkeiten bislang nicht auffinden.

Die durch den Hunger bewirkte Bakteriendurchlässigkeit des Darms findet ihre Ursache nach F.s Schlussworten wahrscheinlich in der Schädigung der Einzelzelle, die zu Alteration der Darmdrüsenfunktion, zum Aufhören der Peristaltik und zur Abschilferung des Darmepithels, somit zu einer Insuffizienz der Hauptschutzapparate des Darms gegen die Bakterien führt.

Meyer-Delius.

Über die Durchgängigkeit des Magendarmkanals für Eiweiss und Immunkörper und deren Bedeutung für die Physiologie und Pathologie des Säuglings. Von Bauer. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 42, Heft 5 und 6.

Lesenswertes kurzes Referat über den Stand dieser für den Pädiater so wichtigen Frage mit Benutzung der neuesten Literatur.

Rietschel.

Beitrag zur Ernährungstherapie der mit Phosphaturie (Calcariurie) einhergehenden Neurosen im Kindesalter. Von Leop. Moll. Prager med. Wochenschr. No. 42. 1905.

Die sehr wichtige Beobachtung lässt sich am besten mit dem eigenen Resumee des Autors skizzieren:

Ein 5½ Jahre altes, bisher immer gesundes und gut entwickeltes Kind wird mit den Erscheinungen einer schweren Hysterie und den Zeichen schwerer chronischer Verdauungsstörungen (Dickdarmkatarrh) mit einer starken Absonderung von Kalkphosphaten im Harn aufgenommen. Allmählich verschlimmert sich sowohl der somatische Zustand als auch der psychische, führt zu einer vollständigen Alteration des Gemütszustandes des Kindes, der durch anhaltende Schläfrigkeit verschlimmert wird, mit hystero-epileptischen Anfällen, Unruhe, mürrischem Wesen verbunden ist und hochgradige Abmagerung und Schwäche zur Folge hat.

Die Änderung der Kost, bestehend in Vermeidung kalkreicher Mittel (Milch und Eier in erster Linie), bringt bald wesentliche Besserung sowohl

des somatischen Zustandes (Zunahme von 2 Kilo in 1½ Monaten) als auch eine rasche Besserung der Psyche. Das Kind ist frei von Anfällen, wird ruhig, schläft gut, ist in seinem ganzen Wesen vorteilhaft verändert. Keine Störung der Verdauung, normale, spontane Stuhlentleerung. Der Harn nimmt normale Beschaffenheit an.

Das Kind wird nun auf gewöhnliche Diät (auch Milch und Eier enthaltende Speisen) gebracht, erkrankte aber bald wieder unter den alten nervösen und somatischen Beschwerden, Unruhe, Schlaflosigkeit, Schwermut, Abnahme des Gewichtes, einer durch Kalkphosphate getrübten Urinabsonderung. Mit der Steigerung der Symptome geht eine Zunahme des Kalk- und (in geringerem Grade) des Phosphorgehaltes im Harne parallel. Diese Veränderungen vollziehen sich bei gleichbleibender Kost innerhalb 2 Wochen.

Eine neuerliche und durch das Rezidiv nötig gewordene Ausschliessung der kalkreichen Nährmittel bringt bald wieder anhaltende Besserung. Es ergibt sich nun die Notwendigkeit, teils wegen entstandener Abneigung gegen kalkarme Diät, teils wegen Gewichtsstillstandes, das Kind an die übliche, Milch und Eier schwer entbehrende Kinderkost zu gewöhnen. Auf Grund theoretischer Erwägungen wird der Versuch des Überganges mit fetter Milch gemacht und glücklich durchgeführt. Das Kind verträgt die Kost, nimmt an Gewicht zu, ist frei von nervösen und Verdauungsbeschwerden, der Harn behält normale Beschaffenheit.

Durch die experimentell-klinische Aus- und Einschaltung der kalkreichen Nährmittel hat also die Annahme einer Beeinflussung nicht nur des somatischen, sondern auch des psychischen Zustandes an Berechtigung und Beweiskraft gewonnen, sodass in ähnlichen Fällen die Regelung der Diät, i. e. Zufuhr von Fett, Fleisch, Zucker, Obst und Vermeidung kalkreicher Mittel, namentlich Eier und Milch, von Wert sein dürfte. Der Übergang auf Milchkost ist mit fetter Milch zu versuchen. Neurath.

Experimental Cirrhosis of the Liver. Von Richard Pearce. From the Bender Laboratory, Albany, N. Y. Albany Medicals Annals. Vol. XXVII. No. 2.

Hunden wurde haemagglutinierendes Serum, welches von Kaninchen, die gegen Hundeblut immunisiert wurden, stammte, entweder in die Bauchhöhle oder in die kleinen Äste der A. femoris injiziert.

Die meisten Tiere starben sofort, aber manche überlebten den schweren Eingriff. Bei diesen Hunden fand eine starke Lebernekrose statt, die durch Thromben von agglutinierten Erythrozyten in den Leberkapillaren bedingt wurde.

Nachher entwickelte sich eine typische Lebercirrhose, indem die nekrotischen Leberpartien durch Bindegewebe ersetzt wurden.

Der Verfasser behauptet, dass die Lebercirrhose noch niemals so einwandfrei auf experimentellem Wege dargestellt worden ist.

Die genaue Beobachtung der allmählichen Entwicklung der Lebercirrhose ist einleuchtend zur Erklärung der Histogenese der Lebercirrhose, sowie auch vieler Reparationsvorgänge, die in der Leber stattfinden.

Sie liefert auch den sicheren Beweis, dass die Cirrhose einer primären Zerstörung folgen kann, und unterstützt die Behauptung Kretzs, dass die Cirrhose in Wirklichkeit ein Reparationsvorgang sei. Baumann.

Die Sprachgebrechen der Schuljugend an den deutschen Schulen in Prag. Von Felix Schleissner. Prager med. Wochenschr. 40—41, 1905.

Die Untersuchungen ergaben: Bei einem Viertel der mit dem 6. Jahre in die Schule eintretenden Kinder ist die Sprachentwicklung noch nicht vollendet und die Sprache noch mangelhaft; im allgemeinen ist der grösste Teil dieser Sprachgebrechen auf unzureichende Sprachbeaufsichtigung und Sprachentwicklung zurückzuführen; je schlechter die materiellen Verhältnisse der Kinder sind, je geringer die Aufmerksamkeit, die ihnen gewidmet werden kann, desto grösser ist die Zahl der schlecht sprechenden Kinder. Die starke Abnahme der Sprachfehler während der Volksschulzeit ist nur durch die Abnahme des Stammelns zu erklären. Das Stottern bessert sich in der Schule nicht, vielmehr beginnt es oft erst in der Schule. Vom 10. Jahre an bleibt die Zahl der Sprachgebrechen ungefähr konstant. Die Häufigkeit der Sprachgebrechen ist bei Knaben in jedem Alter doppelt so gross als bei Mädchen.

Neurath.

II. Krankheiten des Neugeborenen.

Gibt es vom Darm ausgehende septische Infektion beim Neugeborenen? Von H. Cramer. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 42. Heft 5 u. 6.

Verfasser teilt zwei Fälle mit, wo der Tod ganz plötzlich am dritten bezw. vierten Lebenstage eingetreten war und die Sektion eine schwere Entzündung der unteren Darmwand und des Dickdarms, insbesondere Schwellung der Peyerschen Haufen und Follikel ergab. Verfasser möchte diese Fälle als vom Darm ausgehende Sepsis aufgefasst wissen, allerdings dabei den Hauptwert auf die toxische Wirkung der im Meconium stattfindenden Bakterienwucherung legen; er hält als die kritischste Zeit für derartige Erkrankungen beim Neugeborenen den Zeitpunkt, wo die reichliche Meconiumbakterienflora allmählich der normalen Brustmilchflora Platz macht. Vielleicht findet ein grösserer Teil der nicht seltenen Beobachtungen von plötzlichen Todesfällen bei Neugeborenen damit eine Erklärung.

Rietschel.

Congenital occlusion of the Ileum. Von G. H. Edington. M.D. Febr. 1906. p. 53. The British Journal of Childrens Diseases.

Verfasser beschreibt einen Fall von kongenitalem Verschluss des Ileum bei einem $4^1/_2$ Tage alten Knaben. Es wurde sofort die Enterostomie gemacht und ein Anus praeternaturalis angelegt. 13 Tage nach der Operation starb das Kind unter Krämpfen infolge ungenügender Ernährung. Die Sektion ergab einen Verschluss im Anfangsteile des Ileum, hervorgerufen durch eine exzessive Obliteration des abnorm hoch ansetzenden Ductus vitellinus.

K. Böhme.

III. Säuglingsernährung, Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Über die Verwendung einer modifizierten (alkalisierten) Buttermilch als Säuglingsnahrung. Von Leopold Moll. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 42, Heft 5 u. 6. S. 327.

Moll hat zunächst in 7 Fällen die Buttermilch nach der alten de Jagerschen Vorschrift (15 g Mehl, 60—80 g Rohrzucker) mit im ganzen

guten Resultaten verwendet, ohne dass aber einige Abfälle dabei zu vermeiden gewesen wären. Diese Abfälle sieht in der Tat jeder, der die Buttermilch in dieser Form durch längere Zeit verabreicht, und man kann nur Moll recht geben, wenn er sagt, „dass der Buttermilch in ihrer gegenwärtigen Form noch Schädlichkeiten anhaften, welche ihre längere Darreichung schliesslich unmöglich machen".

Moll forscht nun nach den Ursachen dieser Abfälle. Theoretische Erwägungen führten ihn dazu, in den mit der Buttermilch eingeführten Säuremengen das schädliche Agens zu sehen. Er setzte der Buttermilch Alkali (und zwar Natr. carb. sicc.) vor dem Kochen zu. Die so modifizierte Buttermilch verhält sich beim Kochen ganz anders, als die bei nativsaurer Reaktion gekochte. Die Verschiedenheiten sind schon mit blossem Auge wahrnehmbar, sie werden aber durch die chemische Untersuchung noch genauer definiert:

1. geht mehr Kasein in Lösung,
2. geschieht feinere Ausflockung sämtlicher ungelösten Eiweisskörper,
3. haben die Eiweisskörper eine mehr gequollene, weiche Beschaffenheit.

Verdauungsversuche mit Pankreatin in alkalischer Lösung zeigten ferner, dass von dem bei alkalischer Reaktion gekochten Eiweiss 65,51 pCt. und von dem in saurer Lösung gekochten nur 48,07 pCt. in Lösung gingen.

Moll schliesst aus alledem, dass in der bei schwach alkalischer Reaktion gekochten Buttermilch die Eiweisskörper leichter verdaulich sind, und sucht diese theoretische Voraussetzung durch praktische Ergebnisse zu erhärten. In den nun folgenden Versuchen verwendete Moll als Zusatz zu der alkalisch gemachten Buttermilch nicht mehr **15 g** Mehl und **60—80 g** Rohrzucker wie in der ersten Versuchsreihe, sondern nur **9 g** Mehl und **20 g** Rohr- und **20 g** Milchzucker. In einigen Fällen setzte er dieser mageren Buttermilch noch ca. 3 pCt. Fett in Gestalt von Rahm zu. Die Darreichung der Buttermilch geschah nach den in der Prager Klinik üblichen Regeln. Die Forderung Molls, dass bei jedem Säugling in den ersten Tagen nur die täglichen Nahrungsmengen gegeben werden, die voraussichtlich den Bedarf decken (Existenzminimum), verdient allgemeinste Anerkennung.

Aus 18 mitgeteilten Krankengeschichten geht hervor, dass die alkalische Buttermilch bei gesunden Kindern als Beinahrung zur Brust oder ausschliessliches künstliches Nährmittel in den Fällen, in denen die gewöhnliche Buttermilch indiziert ist, gegeben werden kann. Die Resultate in den angeführten Fällen sind in der Tat als recht gut zu bezeichnen. Bemerkenswert ist, dass die alkalische Buttermilch durch mehrere Monate hindurch gegeben werden kann, ohne dass rachitische Symptome beobachtet werden konnten.

Durch 2 Stoffwechselversuche an verdauungsgesunden, gut gedeihenden Kindern hat Moll die gute Stickstoffretention bei den mit alkalischer Buttermilch ernährten Kindern bewiesen; eine genaue Kalkbilanz zeigte, dass auch eine gute Kalkretention vorhanden war (bekanntlich liegen in der Literatur über die Kalkbilanz bei gewöhnlicher Buttermilchernährung widersprechende Mitteilungen vor; während die einen eine negative Kalkbilanz beobachteten und so eine spätere Rachitis zu erklären suchten, sahen die andern einen normalen Kalkansatz).

Die eingehende und exakte Arbeit Molls ist von ausserordentlichem Interesse. Wenn man vielleicht auch nicht imstande ist, den theoretischen

Erwägungen Molls unbedingte Folge zu leisten — denn der Beweis, dass die feinere Verteilung, die bessere Löslichkeit und die leichter eingetretene künstliche Verdauung des Kaseins der alkalischen Buttermilch auch tatsächlich eine leichtere Verdauung im Darm und Assimilation bedingt, ist nicht erbracht —, so erfordern die praktischen Ergebnisse unsere volle Beachtung. Freilich darf nicht übersehen werden, dass Moll in der Darreichung der Buttermilch eine Modifikation macht, die ganz und gar nicht irrelevant ist; er gibt statt **15 g** Mehl und **60—80 g** Zucker in der ersten Reihe als Zusatz zu der gewöhnlichen Buttermilch, in der zweiten Reihe seiner Versuche **9 g** Mehl und **40 g** Zucker, also eine Verringerung der Kohlehydrate, durch die schon seit geraumer Zeit auch ohne alkalische Reaktion die Resultate in dem Finkelsteinschen Asyl eine wesentliche Besserung erfahren haben. Unanfechtbar wären die Resultate nur ohne jede Änderung der Zusätze. Jedenfalls aber ermuntern die Resultate zur Nachprüfung.

Ludwig F. Meyer.

Über die Verwendung des „Fortossan“ im Säuglingsalter. Von A. Klautsch. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 42. Heft 5 u. 6. S. 410.

Verfasser empfiehlt „Fortossan“ (ein Präparat des phosphorhaltigen Phytins) nach Prüfung an 5 Säuglingen zur Verwendung im Säuglingsalter und für Kinder bis zu 2 Jahren, und zwar 1—8 Tabletten im Tage. Indikationen sind nach K. zu lange unbefriedigende Gewichtszunahme bei ungenügender Nahrungsaufnahme und spasmophile Diathese. Der Appetit nahm in K.s Beobachtungen zu, damit stieg das Gewicht. Die spasmophile Diathese ging zurück, eine Tatsache, die nach den Beobachtungen Finkelsteins (Heilwirkung des Phosphorlebertrans) nichts auffallendes an sich hat.

Ludwig F. Meyer.

Therapie bei den Magen- und Darmerkrankungen im Säuglingsalter, mit besonderer Berücksichtigung der Dr. Theinhardtschen löslichen Kindernahrung. Von Th. Leisewitz. Arch. f. Kinderheilk. 42. Bd. 5. und 6. Heft. S. 384.

Verf. tritt zunächst für die Ausführung der Magenspülung bei Erbrechen und namentlich bei Cholera infant. ein; nach einer breiten Schilderung der Technik der Magenausspülung teilt er mit, dass er in 13 Fällen freie Salzsäure, in 17 Milchsäure und in 21 Fällen weder Salzsäure noch Milchsäure gefunden hat. — Ausser Magenspülungen gibt Verf Irrigationen in einem von Dr. Enderlein konstruierten Apparat. Die Spülungen (von denen Verf. glaubt, dass sie einen Teil des Ileum treffen?) wendet er nur in schweren Fällen an, und zwar so lange, bis die Zahl der Entleerungen und ihre Beschaffenheit und Farbe annähernd normal ist.

Besonderes Gewicht legt L. auf die Diät. Er verordnet 2—3 Tage eine strenge Diät von Rollgersten — oder Reisschleim oder Eiweisswasser, dann Milchverdünnungen, zuerst 1:3, möglichst rasch bis zur Darreichung von Vollmilch ansteigend. Hatte diese Therapie keinen Erfolg, so wurde Biedertsches Rahmgemenge oder Backhaussche Fettmilch oder Kellersche Malzsuppe verordnet. Die Malzsuppe versagte in zwei von den angeführten Fällen; in einem derselben bestand schon vorher eine „Kohlehydratdyspepsie“. Hingegen bezeichnet Verf. den Erfolg, den er mit Theinhardts Kindernahrung erzielt hat, als eklatant. Drei Krankengeschichten werden zum

Beweise angeführt; der erste der mit Theinhardt-Milchmischung ernährten Säuglinge, der allerdings glänzende, fast zu steile Zunahmen aufzuweisen hatte, starb plötzlich ohne nachweisbare Todesursache. (Tetanie? Ref.) L. glaubt, dass der grosse Vorteil der Theinhardtschen Kindernahrung darin zu suchen sei, dass die Stärke dextrinisiert und das Eiweiss durch ein Pflanzenferment bedeutend leichter verdaulich gemacht ist (beides Dinge, die erst zu beweisen wären); schliesslich tritt er — und hierin werden alle ihm beistimmen — für die mechanisch-diätetische Behandlung der Magen-Darmkrankheiten ohne Medikamente ein. Man vermisst in der Arbeit die strikten Indikationen der Ernährungstherapie — ausser gelegentlicher Anführung von mikroskopischen Stuhluntersuchungen, über deren Wert die Akten noch ganz und gar nicht geschlossen sind.

So hätte der Misserfolg der Malzsuppe bei einer bestehenden „Kohlehydratdyspepsie“ durch richtige Indikationsstellung wohl vermieden werden können.

Die Erfolge, die L. in den drei Fällen mit Theinhardts Kindernahrung gesehen hat, wären unschwer mit jeglichem anderen Kindermehl oder gewöhnlicher Hafermehlsuppe zu erzielen gewesen, da sie nur die Wirkungen eines zweiten Kohlehydrates darstellen. Ludwig F. Meyer.

Pylorusstenose und Sanduhrmagen nach fötaler Peritonitis mit angeborenem Herzfehler. Von G. Mya. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905. Bd. IV. No. 7.

Bei einem scheinbar gut entwickelten, rechtzeitig geborenen Mädchen (2190 g) zeigte sich schon in den ersten Tagen 3—4 Stunden nach dem Stillen stets Erbrechen, sowie hartnäckige Verstopfung. Unter den stark geschwundenen Bauchdecken zwei kuglige Geschwülste mit peristaltischen Bewegungen; die Magensonde erweist andauerndes Vorhandensein von Milchresten auch 5 Stunden nach dem letzten Stillen. Während des ganzen 17tägigen Aufenthaltes in der Klinik beobachtete man beständiges Erbrechen, hartnäckige Verstopfung und fortschreitenden Verfall, der endlich zum Tode führte.

Die klinische Diagnose lautete auf angeborene Pylorusstenose, partielles, nämlich auf Coecum und aufsteigende Portion des Colons beschränktes, angeborenes Megacolon, angeborenen Herzfehler und vermutlich andauernde Verbindung der zwei Herzvorhöfe. Die Autopsie ergab die vollständige Bestätigung der Diagnose. Bei der Deutung des Falles auf Grund des anatomischen Befundes musste angenommen werden, dass während des intrauterinen Lebens ein hauptsächlich im oberen Teile des Unterleibes lokalisierter Peritonitisprozess stattgefunden hat, der ein fibrinöses Exsudat bedingte, das sich dann in Bindegewebe verwandelte. Dieser Vorgang liess als Folge eine bedeutende Menge Abschnürungen und bindegewebige Verwachsungen zurück, die die Form des Magens nach und nach veränderten, in zwei Höhlungen teilten und so das Kaliber des Pylorus durch einen fibroadhäsiven Peripyloritisprozess verringerten. Die Pathogenese der fötalen Peritonitis zu rekonstruieren, erscheint unmöglich; die Mutter des Kindes war ganz gesund. Schleissner.

Vzácnější příčina poruchy trávení a zoracení krve u kojence (Eine seltene Ursache von Verdauungsstörung und Blutbrechen beim Säugling). Von A. Pachner. Lékařské rozhledy. 1905. XIII. p. 166.

Ein bis dahin gesundes Brustkind von 6 Wochen wurde dyspeptisch und erbrach öfters grössere Mengen Blut; auch in den Stühlen zeigte sich Blut; dabei nahm aber das Kind an Gewicht zu. Erst nach längerer Beobachtung stellte sich heraus, dass das Blut aus einer unbedeutenden Rhagade der mütterlichen Brust stammte; nach Abheilung der Wunde hörte die Dyspepsie und die Melaena spuria auf. Schleissner.

Die Therapie der Sommer-Diarrhöen der Säuglinge. Von W. Stoelzner. Medizin. Klinik. 1905. 30.

Kurze Übersicht zur Orientierung des praktischen Arztes. Als erste Nahrung nach dem Kollaps bei ganz schweren Fällen von Enterokatarrh dürfte es sich empfehlen, statt der von Stoeltzner vorgeschlagenen, aufs 4 fache verdünnten Vollmilch entfettete Frauenmilch in kleinen Dosen und, wo diese nicht zu haben, geringe Mengen von Molke zu verabreichen.

L. Langstein.

Die Energiebilanz des Säuglings. Von L. Langstein. Ergebnisse der Physiologie, herausgegeben von Asher-Bern und Spiro-Strassburg. Wiesbaden, 1905. Bergmann.

Seitdem Camerer und — in konkreterer Form — Heubner die energetische Betrachtungsweise auf das Problem der Säuglingsernährung übertragen haben, wurde für den Ausbau der neuen Lehre von verschiedenen Seiten Material beigeschafft. Dieses zu ordnen und kritisch zu sichten, hat sich der Verf. in dankenswerter Weise zur Aufgabe gemacht. Die Frage nach der Ernergiebilanz des Säuglings wird in den drei Hauptkapiteln von verschiedenen Gesichtspunkten aus bearbeitet:

1. vom Kalorienwerte der Nahrung,
2. von dem kalorimetrischen Masse der geleisteten Körperarbeit, und
3. von der Relation zwischen der dem Körper zugeführten und der von ihm verbrauchten Kraftmenge.

Die Ausführungen des Verf. können als vorwiegend referierende nicht selbst wieder Gegenstand eines sachlichen Referates sein. Selbständige Schlüsse zieht Verf. aus dem gesammelten Materiale nur mit grossem Rückhalte und betont mit Recht, wie lückenhaft dieses noch vielfach ist. Die zwischen Berlin und Breslau bekanntlich strittige Frage z. B., ob der Energie-Koeffizient für das gesunde Brustkind bei gedeihlichem Wachstume wesentlich unter den Heubnerschen Standardwert von 100 sinken könne, muss der Verf. offen lassen, da noch nicht feststeht, ob es sich in den bisher vorliegenden Beobachtungen befriedigenden Ernährungserfolges bei sehr niederem Energie-Quotienten um einen individuell geringen Kraftbedarf oder um einen unerwartet hohen Kraftgehalt der Frauenmilch handelte.

Noch weit schwieriger wird die Beurteilung der Dinge bei der unnatürlichen Ernährung. Es ist nach Langstein die Entscheidung der Frage noch zu vertagen, ob der Energiebedarf des gesunden Kindes bei der Ernährung mit Kuhmilch grösser sei, als bei der Ernährung an der Brust. Heubner ist bekanntlich für die Überlegenheit der natürlichen über die künstliche Ernährung vom Standpunkte der energetischen Betrachtungsweise

aus eingetreten, und zwar hat er darauf hingewiesen, dass möglicherweise die Drüsen- und die Verdauungsarbeit von der Muttermilch in wesentlich geringerem Masse beansprucht wird, als von der Kuhmilch. Dies zu stützen und zu begründen, scheint von ganz anderer Seite her, nämlich auf dem Wege biologischer Forschung möglich zu werden. Dieser bringt der Verf. aber offenbar wenig Vertrauen entgegen und zwar anscheinend deshalb (!), weil sie die alte und überwundene These von der Schwerverdaulichkeit des Kuhmilch-Eiweisses in neuer Form belebe.

Im dritten Kapitel beschränkt sich Verf. auf eine allerdings sehr übersichtliche Wiedergabe der vorliegenden Versuche, da die Zahl derselben zur Ableitung allgemeiner Gesichtspunkte noch nicht ausreiche. „Den Wert der Untersuchungen mindert dieser Umstand keineswegs. Sie bilden die Bausteine, aus denen das Verständnis des Werdeprozesses des Menschen gewonnen wird. Dass das Terrain nur Schritt für Schritt erobert werden kann, bedingt die Fülle der Arbeit, die zu jedem einzelnen Versuche notwendig ist.“ M. Pfaundler.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Ein Fall von geheiltem Tetanus traumaticus nach Pfählungsverletzung der Orbita. Von Eugen Grünfeld. Prager med. Wochenschr. No. 48. 1905.

Einem 7 Jahre alten Knaben war ein 8 cm langes Holzstück derart schief in das rechte Nasenloch gefahren, dass es durch das durchbohrte Siebbein die linke Orbita verletzte. Nach einigen Tagen trat fieberloser Tetanus auf, der nach Extraktion des Fremdkörpers spontan heilte. Neurath.

Über die Behandlung der diphtherischen Larynxstenose mittelst Intubation in der Privatpraxis. Von Gottfried von Ritter. Prager med. Wochenschrift. No. 52. 1905.

Verf. spricht sich auf Grund von 9 Fällen mit Wärme für die Intubation in der Privatpraxis aus, selbstverständlich nur in Verbindung mit ausgiebiger Verwendung der antitoxischen Therapie. Den Faden lässt er liegen. Der behandelnde Arzt muss immer sofort zu erreichen sein.

Neurath.

Über die weiteren Erfolge der Serumbehandlung des Scharlach. Von Béla Schick. Deutsche med. Wochenschr. No. 52. 1905.

Der Anerkennung der Moserschen Serumbehandlung stehen bekanntlich andere skeptisch gegenüber. Es ist klar, dass für die Beurteilung alles auf die Prognosenstellung ankommt. Unter den hier behandelten 60 Fällen war in 42 Fällen die Prognose vom Verf. als schwer und zweifelhaft, in 10 Fällen als letal bezeichnet. Von den ersten starben 8, von den 10 letalen 3. Die Misserfolge anderer Autoren führt Verf. auf Verwendung minderwertigen Serums zurück, und auf nicht rechtzeitige Injektion. Diese soll allerspätestens am dritten Krankheitstag vorgenommen werden und nicht unter 200 ccm betragen. Misch.

Über das erschwerte Décanulement. Von V. Schmieden. Münch. med. Wochenschr. No. 2. 1906.

Empfehlung einer vom Verfasser für postdiphtherische Stenosen konstruierten „Bougiekanüle“, die nicht nur die Verengerung berücksichtigt,

sondern auch die Streckung des abgeknickten Trachealrohrs bewirkt. Zur prophylaktischen Vermeidung der Stenosen empfiehlt Verf. die Kanülen nur möglichst kurze Zeit liegen zu lassen und auf richtige Ausführung der Tracheotomie zu achten; besonders seien nicht zu wenige Ringe zu durchtrennen. Die Tracheotomie ist die Ursache der Stenose, und nur in vereinzelten Fällen wird die Verengerung durch den diphtherischen Prozess als solchen erzeugt. Misch.

Beiträge zur Kenntnis der Influenza und der Influenzabazillen. Von Jochmann. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 84.

Nachdem J. sich zunächst gegen die Berechtigung einer Trennung von Influenza- und Pseudoinfluenzabazillen infolge Fehlens konstanter morphologischer oder kultureller Unterschiede ausgesprochen hat, wendet er sich bei Besprechung seines klinischen Beobachtungsmaterials gegen den von Wassermann u. A. aufgestellten Satz: Wo Influenzabazillen, da Influenza; wo keine Influenzabazillen, da keine Influenza. Auf Grund seiner und der Untersuchungen anderer Ärzte, die im kindlichen Alter bei Diphtherie, Masern, Keuchhusten, Scharlach und Varicellen, bei Erwachsenen bei Tuberkulose, Bronchiektasen und Emphysem Influenzabazillen ohne die klinischen Symptome der Influenza feststellten, ist eine Komplikation mit Influenza selbstverständlich möglich, aber häufig erscheinen die Influenzabazillen bei diesen Krankheiten nur als Erreger von nicht spezifischen Bronchitiden oder Lobulärpneumonien oder gar nur als völlig harmlose Saprophyten ohne alle Krankheitssymptome.

Beim Keuchhusten fand J. in 60 Fällen einen von ihm und Krause früher als Bac. pertussis Eppendorf bezeichneten Bazillus, den er jetzt für identisch mit dem Influenzabazillus erklären möchte, so konstant vor, dass er sich dadurch berechtigt glaubt, diesen als auslösendes Moment des Keuchhustens aufzufassen. Die Schwierigkeit, weshalb nicht alle Kinder, bei denen sich diese Bazillen finden, an Keuchhusten erkranken, sucht er dadurch zu überspringen, dass er entweder doch 2 verschiedene Bakterienarten annimmt, die sich nur durch die Form ihrer Pathogenität unterscheiden sollen, oder bei anerkannter Identität der Bazillen den Kindern verschiedene Dispositionen zuteilt, die sie auf den Reiz dieses Bazillus entweder mit Keuchhusten oder mit Influenza oder überhaupt nicht reagieren lassen.

Ist danach einerseits die Diagnose Influenza lediglich durch den Nachweis von Influenzabazillen unberechtigt, so ist andererseits bei dem klinischen Bild der endemischen und sporadischen Influenza der Bazillennachweis nicht immer zu erbringen. In 36 typischen Fällen konnte J. nur 18 mal Influenzabazillen nachweisen, Zahlen, die sich mit anderen Untersuchungen decken. Fälle ohne Pfeiffersche Bazillen deshalb als Pseudoinfluenza zu bezeichnen, wie Jaksch es tut, hält J. für unberechtigt, vielmehr könne das klinische Bild der endemischen und sporadischen Influenza auch durch andere Bakterien (Pneumokokken, Streptokokken, Micrococcus catarrhalis?) hervorgerufen werden.

Sei also auch die Spezifität des Pfeifferschen Bazillus für die epidemische Influenza anzuerkennen, so sei dieser Bazillus doch nicht spezifisch für die endemische und sporadische Influenza. Meyer-Delius.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Die klinische Diagnose der Vergrösserung intrathorakaler Lymphdrüsen. Von de la Camp. Med. Klinik. 1906. 1.

de la Camp bespricht kritisch die bisher zur Diagnose intrathorakaler vergrösserter Drüsen angewandten klinischen Methoden; auf Grund von sich über 2 Jahre hinerstreckenden Untersuchungen an einem grossen Kindermaterial kommt er zu dem Schluss, dass das Röntgenverfahren berufen ist, die Diagnose der Vergrösserung intrathorakaler Drüsen zu vervollständigen. Im Röntgenbild am besten darstellbar sind verkalkte Lymphdrüsen, minder gut, aber immerhin exakt demonstrabel, die verkästen, nicht immer hingegen markig geschwollene. Normale Drüsen sind nicht sichtbar. Eine grosse Reihe von Röntgenogrammen illustriert die Ausführungen de la Camps, deren Lektüre angelegentlichst empfohlen sei. Langstein.

Über die Miliartuberkulose. Von Hugo Ribbert. Deutsche med. Wochenschrift. No. 1. 1906.

Ribbert modifiziert seine Einwände gegen die Weigertsche Lehre von der Entstehung der Miliartuberkulose durch plötzlichen Einbruch zahlreicher Bazillen in den Blutstrom jetzt dahin, dass er das fast regelmässige Vorkommen der Einbruchstellen zwar zugibt, das Zustandekommen der Miliartuberkulose durch eine einmalige Überschwemmung des Blutes mit Bazillen von diesen Einbruchstellen aus jedoch nicht anerkennt. Nach ihm ist der Vorgang vielmehr der, dass geringere Mengen in den Kreislauf gelangender Bazillen sich nachträglich, vor allem in den miliaren Intimatuberkeln, vermehren und dass andere Bazillen immer aufs neue aus den primären Einbruchstellen in die Zirkulation übertreten. Misch.

Der Gang der natürlichen Tuberkulose-Infektion beim jungen Meerschweinchen. Von Julius Bartel und Fritz Spieler. Wiener klin. Wochenschr. No. 2. 1906.

Um ein Bild der sog. „Schmutz- und Schmierinfektion“ des Kindesalters, soweit hierbei die Tuberkulose in Betracht kommt, im Tierversuche möglichst getreu wiederzugeben, wurden in den Wohnräumen tuberkulöser Familien Meerschweinchen verschieden lange Zeit untergebracht und an diesen der Gang der Tuberkulose-Infektion studiert. Den Untersuchungsresultaten liegen 28 Fälle zugrunde, die auch mit besonderer Betonung des Tierexperimentes untersucht wurden.

Es geht zunächst aus den Untersuchungen hervor, dass mit der Bildung von Epitheloidzellentuberkeln mit und ohne Riesenzellen und Verkäsung die durch Tuberkelbazillen im lymphatischen Gewebe möglichen Veränderungen nicht abgeschlossen sind. Es findet sich nämlich ausser diesen „manifesten“, spezifisch tuberkulösen Veränderungen ein früheres Stadium, in welchem die Tuberkelbazillen-Invasion, nachgewiesen durch den Impfversuch am Meerschweinchen, lediglich lymphoide Hyperplasie mehr oder minder hohen Grades zur Folge hat. Es geht dieses „lymphoide“ Stadium mit kürzerer oder längerer Dauer dem späteren Stadium mit „manifesten“ Veränderungen voran. In diesem „lymphoiden“ Stadium kann ferner das gesamte regionäre Lymphdrüsensystem des Verdauungs- und Respirationstractus bereits von der Tuberkelbazillen-Invasion betroffen sein. Es erhellt weiter aus der Sichtung der Befunde, dass die Beachtung der Existenz dieses „lymphoiden“ Stadiums

für die Beurteilung verschiedener Fragen der Tuberkulose-Infektion von grosser Bedeutung sein muss. Einmal ist es die Frage der häufigsten Angriffspunkte und Invasionspforten des tuberkulösen Virus, des weiteren weist die Möglichkeit längeren Bestandes dieses Stadiums auf die Schutzkraft der nicht spezifisch tuberkulös veränderten Lymphdrüse, speziell des integrierenden Bestandteiles derselben — der Lymphozyten — hin.

Was die relative Häufigkeit der Beteiligung der verschiedenen lymphatischen Gewebsgruppen an der Bazillen-Invasion anbelangt, lässt sich ein absolutes Überwiegen der Mesenteriallymphdrüsen-Infektionen erkennen, welchen gegenüber die Beteiligung der bronchialen Lymphdrüsen, weniger der Halsdrüsen, in den Hintergrund tritt, während bei lediglich makroskopischer, anatomischer Diagnose die Bronchialdrüsen an erster Stelle stehen. Durch diesen Gegensatz wird die vollständige Unzulänglichkeit des bisherigen Verfahrens, aus dem bei Obduktionen erhobenen makroskopischen Befunde weitgehende Schlüsse auf die Häufigkeit der Eintrittspforten der Tuberkulose zu ziehen, bewiesen. Es scheint nicht unberechtigt, aus den bisherigen Untersuchungsresultaten ein Überwiegen des Digestionstractes als Invasionspforte anzunehmen.

Es liess sich weiter erkennen, dass die zeitlich zuerst infizierten Hals- und Mesenterialdrüsen ein deutliches lymphoides Stadium und später nicht jene Tumorbildung mit Neigung zur Verkäsung zeigen, welche den Bronchialdrüsen eigen ist, deren Erkrankung scheinbar die älteste und vorgeschrittenste ist. Die Bronchialdrüsen scheinen im Kampfe gegen die Tuberkulose relativ minderwertig zu sein. Wir müssten demnach zwischen den häufigsten Angriffspunkten des tuberkulösen Virus und den für eine Bazillen-Invasion empfindlichen Punkten unterscheiden, wobei zu berücksichtigen ist, dass bei der lymphogenen Infektion schliesslich von jeder Stelle des Körpers Infektionserreger auch an letztere Stelle gelangen können.

Die „Schmutz- und Schmierinfektion" des Meerschweinchens ist vorherrschend eine Infektion der regionären lymphatischen Gewebe der oberen und tieferen Wege des Digestionstractes, zugleich der ersten Wege des Respirationstractes mit einem deutlich ausgeprägten Stadium der Erkrankung der Halslymphdrüsen (analog der kindlichen Skrophulose) und bei allen nachweisbar positiven Fällen auftretender Infektion der Mesenteriallymphdrüsen. Erst später tritt, gleichgültig, ob geringfügige oder äusserst reichliche Gelegenheit der Infektion vorherrscht, die nachweisbare Erkrankung des regionären lymphatischen Gewebes der tieferen Wege des Respirationstractes hinzu, dann allerdings unter Beherrschung des Bildes der bereits mehr oder weniger allgemeinen Infektion. Es lässt sich auch vieles für die Behringsche Ansicht vorbringen: „dass die Begriffe Inhalationstuberkulose und Fütterungstuberkulose unter Umständen/auf dasselbe herauskommen".

Nach Erörterung der Frage, wie weit sich aus den bisherigen Beobachtungen Schlüsse auf die Tuberkulose des Menschen unter analogen Infektionsverhältnissen im Kindesalter ziehen lassen, wiederholen die Autoren den Schlusssatz ihrer vorläufigen Mitteilung:

Es kann nicht bezweifelt werden, dass bei völlig natürlicher Infektionsgelegenheit Tuberkelbazillen mit dem Luftstrom auch in die tieferen Respirationswege, die Lungen, gelangen können. Allein nicht berechtigt erscheint es, wenn diesem Vorkommnis eine unbedingt vorherrschende Rolle bei der

Tuberkulose-Entstehung zugemessen wird. Die Ergebnisse der Versuche, in denen die jungen Tiere ähnlichen Infektionsgelegenheiten ausgesetzt waren, wie sie namentlich für das Kindesalter in Betracht kommen, weisen vielmehr auf wichtigere Eintrittspforten der Tuberkulose hin — die Mundhöhle, Nasenrachenraum, Darmkanal — deren hohe Bedeutung, besonders für das Kindesalter, nachdrücklich zu betonen ist. Neurath.

A preliminary note upon the cytorrhycies luis (Siegel) and the Spirochaete pallida. Von Alex. MacLennan, M.D. Brit. med. Journ. No. 2353. 3. Febr. 1906. p. 258.

Verf. spricht in einer vorgängigen Notiz zu seinen später zu veröffentlichenden mikrophotographischen Untersuchungen auf Grund seiner Beobachtungen in Präparaten, die von zwei verschiedenen Fällen von primärer Syphilis stammen, die Vermutung aus, dass die Cytorrhyctes luis (Siegel) und die Schaudinn-Hofmannsche Spirochaete pallida nur zwei verschiedene Entwicklungsphasen ein und desselben Organismus seien. Er glaubt, Übergangsformen gesehen zu haben. R. Böhme.

VI. Konstitutionelle Krankheiten.

Important differential points in the diagnosis of sporadic cretinism mongolism achondroplasia and rachitis. Von Chas Herrman. Abdruck aus dem Juli-Heft des Archives of Pediatr.

Eine Übersicht der Literatur mit differentieller Diagnose.

Langstein.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Beitrag zur Kasuistik der Paralysis progressiva im Kindesalter. Von Oskar Woltär. Prager med. Wochenschr. No. 39. 1905.

Es handelte sich um einen hereditär-syphilitischen Knaben, bei dem die ersten deutlichen Krankheitszeichen um das 6. Lebensjahr konstatiert wurden. An Hand des klinisch genau analysierten Falles wird die Ätiologie, der Krankheitsverlauf, die Charakteristika der infantilen Paralyse und die Diagnose eingehend erörtert. Vor allem der langsame, unaufhaltsam progrediente Verlauf der Krankheit, das Fehlen von Remissionen, die Störungen der Motilität und die deutlichen Reizerscheinungen finden sich in allen Fällen. Die Gelegenheit zur Obduktion gestattete eine anatomische Verifizierung der klinischen Diagnose des Falles. Neurath.

Die Krämpfe in der Mortalitätsstatistik der Säuglinge. Von H. Neumann. Med. Reform, Wochenschr. f. soziale Medizin, Hygiene und Medizinalstatistik. No. 1. 1906.

An der Hand eines grossen statistischen Materials beleuchtet Neumann die Frage, ob es berechtigt war, die „Krämpfe" als Todesursache nicht mehr als besondere Rubrik in der preussischen Statistik weiterzuführen. Er kommt zu dem Schluss, dass es sich wohl der Mühe lohnen würde, wenn die Statistik versuchte, anstatt die Rubrik „Krämpfe" einfach zu streichen, die eigentlichen Kinderkrämpfe aus ihnen möglichst herauszuschälen. Neumann glaubt, einen Rückgang der tödlichen Krämpfe in Preussen konstatieren zu dürfen. L. Langstein.

Die Poliomyelitis anterior acuta. (Spinale Kinderlähmung.) Von S. Flatau. Benno Konegens Verlag. 1906.

Auf 26 Seiten gibt der Verfasser eine gute Übersicht über Symptome, Verlauf, Differentialdiagnose, Prognose, Pathologische Anatomie und Therapie der Erkrankung; einige anschauliche Figuren sind beigegeben.

L. Langstein.

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Über den Blutdruck bei gesunden Kindern. Von K. Oppenheimer und S. Bauchwitz. Arch. f. Kinderheilk. XLII. Heft 5 u. 6.

Nach einer längeren kritischen Besprechung der verschiedenen Apparate zur Blutdruckmessung (des v. Baschschen Apparats, des Gärtnerschen Tonometers und des Riva-Roccischen Apparats, teilen Verfasser ihre Resultate mit, die sie mit dem Riva-Roccischen Apparat ermittelt haben, den sie bei Kindern und Säuglingen für den geeignetsten halten, besonders in der Sahlischen Modifikation. Beim Schreien erhält man falsche Werte. Mit zunehmendem Alter steigt der Blutdruck. Bei Nahrungsaufnahme tritt eine Erhöhung auf, bei Säuglingen jedoch nicht so konstant, ebenso bei Flüssigkeitszufuhr. Bewegung erhöht teils den Druck, teils bleibt der Druck konstant. Psychische Erregung erhöht unter allen Umständen den Druck.

Rietschel.

Über familiäre Herzfehler. Von L. Mohr. Med. Klinik. 1905. 23.

Bei den Müttern und Kindern fand Mohr in zwei Familien Abnormitäten am Herzen, die durch folgende Merkmale ausgezeichnet waren: Bei fehlender Cyanose und normaler Herzgrösse ein systolisches Geräusch, das sein punctum maximum in der Mitte der Herzdämpfung, dem 3. und 2. Interkostalraum hat, nach der Spitze und dem unteren Sternalrand sich fortpflanzt, an der Pulmonalis mit einem leiseren präsystolischen Geräusch verbunden ist und in die Aorta und die grossen Halsgefässe sich nicht fortpflanzt.

Bei den Vorfahren einer Familie konnten mit grosser Wahrscheinlichkeit Erkrankungen am Zirkulationsapparat angenommen werden. Mohr erörtert die Symptomatik aller jener Herzaffektionen, die für die Diagnose in Betracht kommen, und glaubt im wesentlichen daran festhalten zu sollen, dass es sich in den vorliegenden Fällen um das Syndrom des Ventrikelscheidewanddefektes handelt, über dessen Grösse und genaue Lokalisation allerdings nichts ausgesagt werden kann. Mohr beschliesst seine Ausführungen mit einer Erörterung der schon den alten Ärzten wohlbekannten Erfahrungstatsache, dass in Familien Herzerkrankungen erblich sind.

L. Langstein.

Methodisches und Technisches zur Orthodiagraphie. Von F. Moritz. Arch. f. klin. Medizin. 81. Bd. 1904.

Der um die Begründung und Vervollkommnung der orthodiagraphischen Untersuchungsmethode verdiente Verf. gibt in der vorliegenden Arbeit auf Grund exakter, einwandsfreier Untersuchungen uns Antwort auf eine Reihe von Fragen, die für die Beurteilung der Exaktheit der Methode und für die Würdigung der zu befolgenden Untersuchungstechnik von grosser Bedeutung sind. Auf die zur Beantwortung der Einzelfragen angewandte Versuchs-

anordnung und die dabei sich ergebenden theoretischen Überlegungen im Einzelnen einzugehen, würde hier zu weit führen. Nur die hauptsächlichsten Ergebnisse seien hier kurz mitgeteilt.

Zunächst wird durch Kontrollmessungen am Leichenherz festgestellt, dass die Orthodiagraphie im Stande ist, die Silhouette des Herzens genau darzustellen. Die Frage, welche Teile der grossen Gefässe und des Herzens den Rand des Mittelschattens bilden, wird auf Grund des Vergleiches von Situsstudien an der Leiche mit orthodiagraphischen Untersuchungen dahin beantwortet, dass randbildend sind rechts oben die Vena cava superior (eventuell bei aneurysmatischer Ausweitung die Aorta), rechts unten der rechte Vorhof bezw. das rechte Herzohr, links oben der Aortenbogen und ein kleines Stück der Aorta descendens und links unten meist der linke Ventrikel, dass aber an der Bildung des linken mittleren Bogens bald nur die Pulmonalis und ein Teil des rechten Ventrikels, bald neben der Pulmonalis noch das linke Herzohr beteiligt ist. Der linke untere Herzbogen wird nur bei starker Dilatation des rechten Ventrikels von letzterem gebildet.

Es werden dann ausführlich alle diejenigen Faktoren besprochen, welche die Orthodiagraphie des Herzens erleichtern oder erschweren.

Hinsichtlich der Frage, ob die Herzfigur von vornherein auf eine besondere Ebene oder zunächst auf die Brustwand projiziert werden soll, gelangt der Verf. zu dem Ergebnis, dass der erstere Modus für Richtigkeit der Grösse und Form der Herzsilhouette mehr Gewähr gibt, dass auf der anderen Seite der letztgenannte Modus den Vorteil gewährt, die topographischen Orientierungspunkte des Thorax leichter zu gewinnen. Bei orthodiagraphischen Untersuchungen von Kindern ist nach der Erfahrung des Ref. mit sehr seltenen Ausnahmen nur die Methode der Projektion der Herzsilhouette auf eine besondere, vom Körper unabhängige Ebene anwendbar, da die Kinder bei Berührung des Thorax fast immer ihre Lage ändern oder sogar derartig alteriert werden, dass sie nicht mehr liegen bleiben.

Weiterhin stellt Moritz fest, dass sich bei horizontaler und vertikaler Stellung des Untersuchten bei der Orthodiagraphie wesentliche Unterschiede der Herzsilhouette ergaben. Bei Aufnahme in vertikaler Stellung steht das Herz nicht unerheblich tiefer im Thorax als bei Horizontalstellung des Untersuchten, noch wichtiger aber ist, dass das Herzbild ausserdem im ersten Falle fast durchweg kleiner ausfällt als im zweiten Falle.

Schliesslich teilt der Verf. noch kurz mit, dass auch bei der Inspirationsstellung sich häufig kleinere Bilder des Herzens ergeben als bei ruhiger Atmung, und empfiehlt deshalb, bei letzterer die orthodiagraphischen Aufnahmen vorzunehmen. Reyher.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Food Fever in Children. Von Eustase Smith, M. D. Brit. med. Journal. No. 2354. 10. Febr. 1906. p. 307.

Verf. beschreibt unter dem Namen „food fever“ eine anfallsweise auftretende Magen-Darmerkrankung des Kindesalters, welche hauptsächlich nervöse Kinder (neurotic children) im Alter von 3—12 Jahren befallen soll und deren Symptomatologie sich wie folgend darstellt.

Unter allgemeinen gastrischen Symptomen und Durchfällen stellt sich plötzlich Fieber ein, welches eine unregelmässige Kurve zeigt, nach der Nahrungsaufnahme ansteigt, des Abends gewöhnlich die Höhe von 39° erreicht und nach mehreren Tagen entweder kritisch oder lytisch abfällt. Es besteht keinerlei Druckempfindlichkeit im Abdomen. Perkutorisch steht der Magenschall höher als normal und soll oft noch in Höhe der linken Mammilla zu hören sein. Die Leber ist einen bis zwei Fingerbreit vergrössert. Die Stühle sind in vielen Fällen schleimig-blutig. Der Urin ist hochgestellt und sehr säurereich. Die Extremitäten fühlen sich abnorm kalt an. Nach Abfall des Fiebers gehen alle Erscheinungen zurück. Die Dauer der Anfälle, die sich alle 5—6 Wochen wiederholen können, beträgt gewöhnlich 3 Tage bis 1 Woche.

Verf. erklärt die Ätiologie dieser Erkrankung mit einer Autointoxikation, hervorgerufen durch Resorption von Gärungsprodukten, die durch abnorme Gärungsvorgänge im Magendarmkanal entstehen.

Seine Behandlung besteht in Darreichung einer wenig gärungsfähigen, kohlehydratarmen Diät. R. Böhme.

XIV. Krankheiten der Haut.

Pili moniliformes. Von Fr. Bering. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. 1905. 75. Bd. 1. H.

Bei einem 5jährigen Knaben zeigten sich typische Keratosis follicularis und moniliforme Haare. Der Vater des Pat., eine Tante und deren Tochter leiden an derselben Affektion.

In einem exzidierten Hautstückchen fanden sich ausser den charakteristischen Veränderungen der Keratosis pilaris eigentümliche Bilder der Haare innerhalb der Follikel, wie sie sich nach aussen durchzukrümmen und zu winden suchen, wie ihnen aber infolge der überlagernden Hornmassen ihre Austrittsstelle verschlossen bleibt und an anderen Stellen doch sehr erschwert wird. Das Haar steht also unter einem gleichmässigen Druck von oben und von unten. Die natürlichste Folge sind die in regelmässigen Abständen auftretenden knotenförmigen Verdickungen.

Die Prognose der moniliformen Haare ist ebenso wie die der Keratosis pilaris sehr ungünstig. Die Therapie muss darauf hinausstreben, durch Entfernung der Hornkrüstchen den Haaren ein besseres Wachstum zu ermöglichen. Schleissner.

Hygiène et Pathologie cutanées du premier age. Von Paul Gaston. Octave Doin, Éditeur. Paris 1905.

Extrait du tome second du traite d'hygiène et de pathologie du nourrisson. Publié sous la direction du Dr. H. de Rotschild. Octave Doin, Éditeur. Paris 1905.

Kurze, übersichtliche Zusammenstellung der im Kindesalter häufigsten Hautkrankheiten. Das erste Kapitel behandelt Atiologie und Pathogenese der kindlichen Dermatosen, das zweite Hygiene, Prophylaxe und Allgemeinbehandlung, das dritte die Diagnostik, illustriert durch eine Reihe zum Teil vorzüglicher Abbildungen. Auf das Original verwiesen sei im Hinblick auf einige Behandlungsmethoden, die, in Deutschland wenig geübt, vom Verf. besonders gerühmt werden. L. Langstein.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen, chirurgische Krankheiten.

Über die chirurgische Behandlung der Darminvagination im Kindesalter. Von Ernst Roth. Leipzig. Benno Konegen Verlag. 1905.

Ein Fall, den Verfasser von Dr. Meinhardt Schmidt hat operieren sehen, hat ihn veranlasst, der Frage der chirurgischen Behandlung der Darminvagination bei Kindern näher zu treten und die einschlägige Literatur hierüber zusammenzustellen. Auf Grund derselben kommt er zu dem Ergebnis, dass bei akuter Darminvagination im Kindesalter die möglichst früh ausgeführte Laparotomie mit erfolgreicher Desinvagination unter Anwendung des Hutchinsonschen Handgriffs die erfolgreichste Therapie sei. In zweifelhaften Fällen empfiehlt er sogar, lieber die Probelaparotomie auszuführen, als den günstigen Zeitpunkt für die Operation zu lange hinauszuschieben. Auch bei chronischer Darminvagination sei die frühzeitige Operation das beste Verfahren und den mechanischen Methoden, wie Massage, Einläufen, Lufteinblasungen, die man zwar versuchen könne, bei denen aber zu leicht die rechtzeitige Operation versäumt werde, vorzuziehen. Operative Massnahmen am Darm wie am Mesenterium seien meist erfolglos. Am ehesten habe noch die Totalresektion Aussicht auf Erfolg. In ähnlicher Weise wie die Darminvagination wird heute die Perityphlitisfrage diskutiert. Hier empfiehlt auch ein Teil der Autoren noch immer das Abwarten und bringt seine Erfolge damit bei, der andere rät unbedingt die Frühoperation an. Bei der Darminvagination dürfte bei dem Stande der heutigen Operationstechnik die Frühoperation eine noch grössere Anhängerschaft finden als bei der Perityphlitis. Und da selbst die jüngsten Kinder Narkosen und Operationen meist ebenso vertragen wie Erwachsene, ist die Zusammenstellung des bisher in dieser Frage gesammelten Materials als Anregung zu weiterer Veröffentlichung einschlägiger Fälle durchaus zu begrüssen.

Gauer.

Fifth annual report of the N. Y. Hospital for the care of crippled and deformed children.

Ein staatliches Spital, wo orthopädische Fälle, meistens tuberkulös gelenkkranke Kinder, unentgeltlich behandelt werden.

Die Patienten geniessen viel frische Luft, da die Anstalt auf freiem Lande besteht, sowie auch Schulunterricht und gute Pflege.

Die Erfolge der Behandlung sind durchaus gut. L. Langstein.

Besprechung.

F. Blumenthal, *Stoffwechselkrankheiten.* Medizin. Hand-Bibliothek. XIII. Verlag A. Hölder.

Wird seiner Aufgabe, den praktischen Arzt in möglichster Kürze neben den Ergebnissen der wissenschaftlichen Forschung mit der Therapie der Stoffwechselkrankheiten vertraut zu machen, vollauf gerecht.

L. Langstein.

XXII.

Aus der Dr. Koeppeschen Kinderpoliklinik in Giessen.

Die Ernährung mit „Holländischer Säuglingsnahrung", ein Buttermilchgemisch — Dauerpräparat.

Von

Dr. med. HANS KOEPPE,
Privatdozent für Kinderheilkunde.

I. Teil.

Die guten Erfolge mit der Buttermilchernährung der Säuglinge haben allenthalben den Wunsch nach einem Präparat erweckt, welches möglichst die Vorteile dieser Ernährungsart ohne ihre Unbequemlichkeiten verbindet. „Die Verwendung der Buttermilch in der Praxis, die ein Segen sein würde, stösst leider auf das Hindernis, dass es recht schwierig ist, ein reines Präparat zu bekommen. Die Art der Gewinnung bringt es mit sich, dass hier besonders leicht bakterielle Schädigungen drohen, und auch unsere Pfleglinge sind in der ersten Zeit vor akuten Darmkatarrhen nicht ganz zu schützen gewesen. Man kann nicht in irgend einer Molkerei Buttermilch kaufen lassen und verfüttern, wenn man nicht mehr schaden als nützen will. Es ist nötig, dass zuverlässige Milchwirtschaften mit peinlicher Sauberkeit sich mit der Herstellung zum Zwecke der Säuglingsernährung befassen, um ein einwandsfreies Produkt zu liefern, eine Forderung, der in Berlin vorläufig nur an wenigen Stellen annähernd zuverlässig genügt wird."

Dieses entschieden vorhandene und noch von anderen Autoren ausgesprochene Bedürfnis nach einem zuverlässigen, in seiner Zusammensetzung konstanten Präparat zur einfachen Herstellung eines bekömmlichen Buttermilchgemisches hat auf der einen Seite die Industrie zur Herstellung solcher Präparate im grossen veranlasst, andererseits eine Reihe neuer Vorschriften gezeitigt, welche die Herstellung vereinfachen sollen.

Wenn in der Einleitung zu seiner Arbeit über „Die Buttermilch als Säuglingsernährung" Teixeira de Mattos sagt: „Nach dem auf so grossem Massstabe bestehenden Volksexperiment ist es nicht mehr, wie schon Dr. Ballot, ein früherer hiesiger Arzt, vor 36 Jahren schrieb, die Frage, ob Buttermilch eine gute und zweckmässige Säuglingsnahrung ist, sondern nur, wie solches zu erklären ist," so muss ich dem widersprechen, denn was **jetzt** alles unter die „Ernährung mit Buttermilch" gerechnet wird, deckt sich durchaus nicht mit dem von Teixeira de Mattos erwähnten Volksexperiment. Was nun gar eventuelle, im grossen dargestellte Präparate angeht, so ist es durchaus unzulässig, auf diese alle guten Eigenschaften der Buttermilchernährung so ohne weiteres zu übertragen, wie es schon geschehen ist. Die Notwendigkeit, ein Buttermilch**dauer**präparat zur Verfügung zu haben, bedarf keiner Begründung; bei der Bedeutung aber, die ein solches Präparat erlangen wird, ist die eingehendste und sorgfältigste Prüfung desselben nach allen Richtungen hin unbedingtes Erfordernis, ehe eine Empfehlung desselben erfolgen kann. Nach dreijähriger Erfahrung in der Praxis mit dem Präparat „Holländische Säuglingsnahrung" lege ich diese nebst meinen sich daran anschliessenden Untersuchungen den Fachgenossen hiermit vor.

Allgemeines über die Verwendung der Buttermilch zur Säuglingsernährung.

Die Verwendung der Buttermilch zur Herstellung einer Säuglingsnahrung hat in kurzer Zeit, besonders in den Krankenhäusern, sich eingebürgert, und im allgemeinen enthalten die Berichte über diese Ernährungsart nur Befriedigung. Die Ernährung mit aus Buttermilch bereiteter Nahrung wird fast allgemein an Güte und Zuverlässigkeit unmittelbar nach der Ernährung an der Brust gesetzt. Freilich fehlt es auch nicht an Stimmen gegen diese Nahrung, selbst von erheblichen Misserfolgen wird berichtet, Schädigungen der Gesundheit auch bei anfänglicher Bekömmlichkeit werden behauptet. Häufen sich die ungünstigen Berichte, so ist zu befürchten, dass die Buttermilchernährung der Säuglinge, noch ehe sie allgemein Fuss gefasst und auch dem Gros der Ärzte bekannt geworden ist, von der Bildfläche wieder verschwindet und vergessen wird, gerade wie nach Ballots Empfehlung 1865 die Buttermilch sehr schnell populär wurde, aber im Laufe der Zeit wohl, wie Teixeira de Mattos meint, infolge

der oft schlechten Qualität der Buttermilch sowie durch wirkliche und vermeinte schlimme Erfahrungen ihre Beliebtheit wieder einbüsste. Das wäre ein grosser Schaden und Nachteil in verschiedener Beziehung.

Ganz gewiss hat Teixeira de Mattos Recht, wenn er die schlechte Qualität der verwendeten Buttermilch als die Ursache mancher Misserfolge angibt, und ebenso Recht hat er, wenn er manche Misserfolge gar nicht auf Rechnung der Buttermilchernährung setzen will, aber er vermag so wenig anzugeben, warum bei einigen Fehlschlägen die Buttermilch nicht die Ursache war, wie er bei den Erfolgen nicht anzugeben weiss, warum der Erfolg eintrat.

Dieser absolute Mangel einer Erklärung der unleugbaren ausgezeichneten Erfolge mit der Buttermilchernährung rechtfertigt in gewissem Sinne das Misstrauen der Ärzte, welche fast in allen Fällen von einem Versuche mit dieser Ernährungsart absehen, bis ein eklatanter Erfolg sie eines bessern belehrt und sie dann meist aus Zweiflern zu Enthusiasten macht; ebenso schnell kühlen den Enthusiasmus aber eintretende Misserfolge ab, wenn es nicht gelingt, zu ergründen, warum eben in gewissen Fällen der Erfolg da war.

Soll also die Säuglingsernährung mit Buttermilchgemisch Gemeingut aller denkenden Ärzte werden, so muss die Ursache des Erfolgs dieser Ernährungsart erforscht werden, und die eifrige Beteiligung der Ärzte an dieser Arbeit zeigt deutlich, dass hier wichtige und hochinteressante Probleme zu lösen sind.

Erscheint doch die neue Ernährungsart auf den ersten Blick als eine durchaus irrationelle, mit allen Ergebnissen und Grundsätzen der theoretischen und praktischen Säuglingsdiätetik im Widerspruch stehend, und auch der Laie wehrt sich, dem Säugling diese „verdorbene“ Nahrung zu geben. Von den abfälligen Urteilen von Ärzten dürfte das von Zweifel (6) (l. c. p. 126/127) am charakteristischsten sein: „Dass unter Umständen mit der verkehrtesten Nahrung ein Kind gedeihen kann, während ein anderes krank wird, soll später noch durch ein Beispiel illustriert werden. Aber eine solche Nahrung, welche noch nie als rationell gegolten hat und einen Umsturz in die ganze Ernährungslehre tragen will, nach einigen Beobachtungen der Praxis, die nie genau genug gemacht werden können, wenn sie nicht im eignen Hause geschehen, öffentlich zu empfehlen, legt Zeugnis ab für einen Mut des Verfassers, welcher nirgends so schlecht angebracht ist, als

in der praktischen Medizin, weil hier die Misserfolge einer verunglückten Spekulation „Leichen" heissen. Und doch ist kein Vorschlag, der öffentlich angepriesen wird, paradox genug, dass er nicht Anhänger finde, weil die Neigung, im Gebiet der Therapie Neues zu finden, in unserer Zeit krankhaft gross ist."

„Versucht wird die Sache ja gewiss werden, gerade weil sie paradox ist; aber raten kann man nicht dazu. Versucht wurde die Buttermilch schon im Volke, und habe ich ja oben erwähnt, dass mir Ärzte des hiesigen Landes darüber klagten, dass die Fabrikbevölkerung ihrer Gegend die Kinder mit Magermilch aufziehe. Möchten nun alle Ärzte gewissenhaft die Ergebnisse sammeln, welche sie damit erhalten, um Aufklärung zu verschaffen, wie oft diese Nahrung versagt, wie oft dabei die Kinder sich nur kümmerlich entwickeln." Das ist ein geradezu klassisches Beispiel eines Urteils, das allein auf theoretischer Voreingenommenheit beruht. Es ist dies um so betrüblicher, als diese durch nichts begründete Voreingenommenheit durch die von Zweifel belehrten Hebammen in weite Kreise verbreitet wird.

Als Hauptfehler erscheint mir nun vor allem aber der Umstand, dass die sogenannte **„Buttermilchernährung" kein einheitlicher Begriff** ist, und dass unter diesem Namen die verschiedensten Methoden segeln.

Teixeira de Mattos (7) zitiert nach Biedert (5), dass zu P. Campers Zeit bei den friesischen Bauern die Buttermilch auch als Säuglingsnahrung allgemein gewesen sei. Ob dies aber das moderne Buttermilch**gemisch** war, lässt sich nicht aus der betr. Stelle erkennen, dieselbe lautet bei Peter Camper (1) S. 37 folgendermassen:

„Die Bauerweiber nähren ihre Kinder mit Buttermilch, Molken oder blosser Kuhmilch: ein einleuchtender Beweis, dass eine jede Nahrung, deren sich die Eltern bedienen, auch den Kindern zuträglich sey."

Ähnlich wird es sich mit der Angabe von Cardamatis (23) verhalten, nach welcher die Hirten und Bewohner in den westlichen Provinzen Griechenlands die Ernährung mit Buttermilch von altersher kennen. Dass diese Ernährung nicht nach einer bestimmten Vorschrift erfolgte, ist wohl anzunehmen. Gerade aber die Bereitung der Nahrung „nach Gutdünken" ist einer weiteren Verbreitung derselben nicht förderlich, Auch die Vorschrift Ballots (2) entbehrt noch fester Zahlen:

„Die Darstellung der Buttermilch geschieht durch Ausscheidung der Butter aus dem Rahm, sobald dieser sich dazu eignet, und dies gibt Buttermilch erster Qualität. Die 2. Sorte wird bei dem Buttern der süssen Milch gewonnen. Da aber beim Buttern eine unbestimmte Menge Wassers zugegossen wird, so kann auch die beste Buttermilch sehr verdünnt sein.

Man fügt zu frischer Buttermilch Gerstenmehl oder bei starker Diarrhoe Reismehl, einen Esslöffel Mehl auf die Kanne, lässt das Ganze unter fleissigem Rühren 5 Minuten lang kochen und tut etwas Zucker dazu, bis es angenehm schmeckt."

Am ausführlichsten ist die Vorschrift von de Jager (4):

„Ein Liter Buttermilch wird nach Zusatz eines Esslöffels (± 12 g) Weizen- oder Reismehls auf offenem Feuer unter stetem Rühren zum Sieden erhitzt und unter Rühren noch 10—15 Min. im Sieden erhalten. Zur Versüssung wird Rohr- oder Milchzucker zugesetzt, etwa ein Esslöffel Rohrzucker auf ein Liter. Nachdem die Pfanne vom Feuer entfernt ist, wird eine Messerspitze Butter hineingetan. Von diesem dünnen Brei, welcher, wenn mit ausreichender Sorgfalt zubereitet, glatt, d. h. nicht grobkörnig aussehen muss, bekommt der Säugling 2—3stündlich so viel, wie er trinken will. In der Regel wird im Tage ungefähr ein Liter Buttermilch verbraucht."

de Jager verlangt pünktliche Befolgung der Vorschrift. Milchzucker hat keinen Vorteil vor Rohrzucker, eher ist es umgekehrt. Wichtig ist die Art der Buttermilch:

„Es wird die Milch oder die abgehobene Sahne mit etwas Buttermilch vom vorigen Tage versetzt, der Milchsäuregärung überlassen und zwar so lange, bis eben gelatinöse Gerinnung des Kaseins eingetreten ist. Ein hölzernes Stäbchen wird hineingestochen; wenn dasselbe stehen bleibt, so ist die Sache fertig. Es darf kein Serum ausgepresst sein. Das letztere ist oft in kleineren Wirtschaften, wo nicht eine ausreichende Menge Milch zur täglichen Ausbutterung vorhanden ist, der Fall. Wenn die Milchsäuregärung bis zum angegebenen Grade fortgeschritten ist, so wird die Milch, wenn nötig, mit heissem Wasser bis zum erforderlichen Wärmegrad versetzt, während mehrerer Stunden geschlagen. Die auf diese Weise bereitete Buttermilch ist für die Kinderernährung die beste; der Erfolg bleibt fast nie aus.

In den letzten Jahren wird, nach dem Beispiel Dänemarks, hier zu Lande die Butter fast ausschliesslich fabrikmässig bereitet. Anfangs wurde die mittelst der Zentrifuge erhaltene

Sahne ohne Säuerung ausgebuttert. Die dabei erhaltene Buttermilch ist selbstverständlich für unsern Zweck untauglich. Weil aber die nach dieser Methode bereitete Butter zwar sehr dauerhaft, aber zugleich nicht sehr schmackhaft ist, so wird jetzt die Sahne, nachdem dieselbe pasteurisiert worden ist, wieder der Milchsäuregärung ausgesetzt. Die Sahne wird nach dem Pasteurisieren mit einer Reinkultur von Milchsäurebazillen infiziert. Die Ausbutterung findet statt, bevor Gerinnung eingetreten ist. Es enthält die Buttermilch demnach weniger Säure, als die nach der alten Methode bereitete. Demzufolge sind die Resultate, obwohl bei gesunden Säuglingen ausgezeichnet, bei kranken Kindern nicht so absolut sicher, wie bei der echten Buttermilch. Ein Teil der Misserfolge ist der schwierigeren Zubereitung zuzuschreiben. Es ist das Kasein noch zum Teil gelöst; es ist aber zu viel Säure gebildet, um die Buttermilch noch ohne Änderung erhitzen zu können. Wenn nicht sehr eifrig gerührt wird, so kommt es leicht zu grobbröckeliger Gerinnung. Dasselbe lässt sich aber bei guter Sorgfalt vermeiden. Doch sind immer, wie nach obigen Auseinandersetzungen zu erwarten ist, die Erfolge nicht so ausgezeichnet, wie bei der nach der alten Methode bereiteten Buttermilch.

Bisweilen wird von den Fabriken eine absolut untaugliche Buttermilch verkauft, welche nichts anderes ist, als der Selbstsäuerung überlassene entsahnte Milch, welche, nachdem das Kasein geronnen ist, während einiger Minuten geschlagen wird. Dieselbe wäre, wenn die Zeit des Zerteilens des Kaseins richtig ausgewählt und dieses Zerteilen während längerer Zeit fortgesetzt wäre, brauchbar. Dasselbe ist aber nicht der Fall, ausserdem dauert die Milchsäurebildung nachher fort.

Es darf nur ganz frische Buttermilch verwendet werden. Wenn es nicht möglich ist, dieselbe jeden Tag zu erhalten, so wird die Nahrung für mehrere Tage im voraus zubereitet und der Topf an einem kühlen Ort aufbewahrt. Vielleicht kann es unter Umständen (z. B. auf Reisen) nützlich sein, die zubereitete Nahrung in Soxhletflaschen zu füllen. Man braucht sich aber vor einer späteren Infektion nicht allzusehr zu fürchten, weil in der sauren Flüssigkeit Bakterien nicht leicht zur Entwicklung gelangen.“

Von diesen exakten Vorschriften de Jagers weicht Houwing (5) schon wieder wesentlich ab: nach ihm entsteht Buttermilch, wenn man Rahm **oder Milch** sauer werden lässt, die Butter

von der Milch mechanisch trennt, übrig bleibt Karnemelk oder Buttermilch.

Im Leipziger Kinderkrankenhause bereitete Houwing (1900) die Säuglingsnahrung wie folgt: Milch blieb 24—36 Stunden stehen, bei 33° C. wurde das Fett derselben ausgebuttert, die Butter nach 10 Minuten entfernt, die übrig bleibende „Buttermilch“ mit 5 ‰ Rohrzucker und etwas Reismehl versetzt, 10 Minuten gekocht, abgekühlt im Eisschrank aufbewahrt.

Teixeira de Mattos (7) kehrt zur alten Ballotschen Angabe zurück, lässt nur in den Zutaten einigen Spielraum: „1 Liter Buttermilch (in der Stadt von bestimmten Grossbetrieben) wird mit einem gut abgestrichenen Esslöffel (10 bis 12 g) feinen Reis-, Weizen- oder anderen Mehles, Sorte 1, angerührt, auf mässigem Feuer unter forwährendem Rühren bis zum 3maligen Aufwallen gekocht (± 25 Min.), nachdem noch 2—3 aufgehäufte Esslöffel (± 70—90 g) Rohr- resp. Rübenzucker zugesetzt wurden.“

Eine wirklich präzise Vorschrift für die Bereitung des zur Säuglingsernährung geeigneten Buttermilch**gemisches**, das in der Heubnerschen Klinik ausprobiert wurde, gibt Salge (8).

„Die Buttermilch wird in der Molkerei aus saurem Rahm hergestellt, aus dem durch den Butterungsprozess das Fett zum grössten Teil entfernt wird. Sie enthält: 2,5—2,7 pCt. Eiweiss, 0,5—1,0 pCt. Fett, 3—3,5 pCt. Zucker.

Die Acidität beträgt 7 ccm $\frac{1}{1}$ n · NaOH auf 100 ccm Butter milch. An Bakterien enthält sie weit überwiegend den Erreger der Milchsäuregährung. Die Buttermilch muss frisch sein, nicht älter als 24 Stunden nach dem Melken. Nur das eben definierte Präparat verdient den Namen Buttermilch und ist als Säuglingsnahrung geeignet.“

„Die Nahrung wird pro Liter folgendermassen zubereitet: 15 g Weizenmehl werden mit einigen Esslöffeln Buttermilch kalt angerührt, der übrigen Buttermilch zugesetzt und unter Zusatz von 60 g Zucker langsam unter fortwährendem Rühren erhitzt, so dass bis zum ersten Aufwallen der Milch etwa 15—20 Minuten vergehen. Dann lässt man die Milch noch 2mal aufwallen und füllt sie heiss in vorher sterilisierte Flaschen, verschliesst mit Gummikappe und stellt sie kalt.“

„Der Nährwert dieser Mischung ist ein sehr hoher, im Liter 714 Kal. nicht berechnet, sondern im Rubnerschen Laboratorium

durch Verbrennung bestimmt, so dass also mit relativ geringer Quantität der Energiebedarf des Säuglings gedeckt wird.“

Nach dem Rezept von Teixeira de Mattos resp. Heubner-Salge bereiteten das Buttermilchgemisch Finkelstein (32), Kobrak (19), de Sagher (27).

Cardamatis (23) in der Kinderklinik in Athen verwendet Buttermilch, die entsteht bei Ausbutterung von einer 24 Stunden bei etwa 20° gestandenen, spontan gesäuerten Milch. Diese Buttermilch wird unter Beigabe von Reismehl 20 g und Rohrzucker 70 g pro Liter erhitzt.

Bei der Verarbeitung weicht v. Massanek (26) von der Vorschrift Teixeiras ab, da er die Buttermilch sterilisierte. Auf 1 Liter Buttermilch kam 15 g Reismehl, 60—90 g gewöhnlicher Rübenzucker, dieses Gemenge wurde 1 mal aufgekocht, in Flaschen verteilt und im Soxhlet-Apparat sterilisiert nicht länger als 10 Minuten.

Caro (9) bereitet die Säuglingsnahrung nach der Vorschrift: „1 Liter Buttermilch wird nach Zusatz von 25 g feinstem Weizenmehl und 35 g Rohrzucker unter fortwährendem Rühren mindestens 2 Minuten lang gekocht.“

Über die Herkunft der Buttermilch finde ich die Angabe: „Vor allem ist erforderlich, dass die Buttermilch stets aus Rahm gewonnen wird, der aus frischer Milch ohne Vermischung mit Magermilch stammt.“

Leschziner (31): „Die Präparation der Buttermilch erfolgt bei uns in der Weise, dass in 1 Liter Milch zwei Esslöffel Zucker und ein Esslöffel Weizenmehl hinein gegeben und dieses Gemisch nun 3 mal aufgekocht wird.“

Die Buttermilch stammt aus einem Grossbetrieb, der Molkerei von Gebr. Pfund in Dresden.

Andere Autoren verwenden gar keine Buttermilch, sondern Magermilch.

de Rothschild (14) verwendet frische, durch Centrifuge abgerahmte Milch, durch Milchsäurebakterien-Reinkultur gesäuert, dann pasteurisiert.

Rommel (20) empfiehlt zur Herstellung von Buttermilch die Verwendung von Centrifugen-**Magermilch,** die durch Einwirkung von Milchsäurebazillen gesäuert wird. Setzt man der Magermilch Mehl und Zucker noch vor der Säuerung zu, so erhält man eine sehr zarte Kaseingerinnung.

Biedert und Selter (75. Naturforscherversammlung, Cassel, 1903) (21) stellten die Buttermilch auch durch Säuerung von Magermilch her, die aber während des Sauerwerdens permanent geschüttelt werden muss. Dann sind die Kaseingerinnsel ebenso fein wie in natürlicher Buttermilch, und man kann durch Titrieren von Stichproben die Säuerung jeden Augenblick bei dem gewünschten Grade unterbrechen. Nur so ist es möglich, eine gleichmässig gute Buttermilch herzustellen und sich vor den unangenehmen Zwischenfällen, die eine schlechte Buttermilch hervorrufen kann, zu schützen. Nach diesen Grundsätzen ist die Buttermilchkonserve hergestellt.

Rommel (20) behauptet, der einzige Unterschied der durch Buttern gewonnenen Buttermilch gegenüber dem durch Säuerung von Magermilch hergestellten Milchprodukt besteht darin, dass letztere grobflockig gerinnt, während in ersterer das Kasein ganz fein verteilt ist.

Schliesslich ist noch zu erwähnen:

Mery und Guillemont (37) unterzogen die Milch mit Reinkulturen von Streptokokken einer 24stündigen Gärung bei konstanter, nicht zu hoher, nicht zu niedriger Temperatur und behandelten sie dann weiterhin auf ganz spezielle Weise.

Tada (42) machte Versuche mit süsser Magermilch. Die Nahrung wurde wie folgt dargestellt: aus frischer Kuhmilch wurde durch Zentrifugieren süsse Magermilch gewonnen, und dieser wurden Mehl und Zucker in gleichen Mengen wie zur Buttermilch zugesetzt.

Nach Tada ist „die zur Säuglingsernährung verwendete Buttermilch eine kohlehydratreiche Magermilch“.

Angesichts einer solchen Mannigfaltigkeit von Vorschriften und Methoden bei der Herstellung der Säuglingsnahrung unter Verwendung von Buttermilch oder vermeintlicher Buttermilch ist es doch m. E. ganz und gar nicht angängig, von einer „Buttermilchernährung“ schlechthin zu reden.

Rekapitulieren wir kurz, was bis jetzt alles unter dem Begriff Buttermilchernährung zusammengefasst wird:

Die verschiedenen Autoren sprechen alle von einer Buttermilchernährung, und dabei zeigt sich, das die verwendete Buttermilch verschiedener Herkunft ist, gewonnen wurde

1. aus spontan, d. i. von selbst sauer gewordenem Rahm,
2. aus mit Buttermilch oder Milchsäurebazillen - Reinkultur (sog. Säurewecker) gesäuertem Rahm,

3. aus spontan sauer gewordener Vollmilch,

4. aus mit Milchsäurebazillen - Reinkultur gesäuerter Magermilch,

5. aus süsser Magermilch,

6. aus mit Streptokokken reinkultur gesäuerter Vollmilch.

Dazu kommen noch sog. Buttermilchdauerpräparate, Konserven:

1. das nach den Angaben von Biedert und Selter bereitete, mit deren Namen versehene Präparat „Bu. Co.“, welches, aus gesäuerter Magermilch bereitet, dann auf 1/4 seines Volumens eingedickt ist, in Blechbüchsen in den Handel kommt;

2. die sog. „Holländische Säuglingsnahrung“ von Firma Phil. Müller jun. in Vilbel, aus Buttermilch dargestellt, trinkfertig in 1/4 Literflaschen versendet;

3. das Thomas-Buttermilchmehl der Deutschen Milchwerke Zwingenberg, noch unbekannter Darstellungsart;

4. die „Lactoserve (Buttermilch in Pulverform)“ von Böhringer & Söhne, Mannheim, dargestellt nach dem Prospekt der Firma:

„Zur Herstellung der „Lactoserve“ wird pasteurisierte Milch (1 Teil Vollmilch und 2 Teile Magermilch), aus einwandfreien Ställen stammend und unter den nötigen Kontroll- und Vorsichtsmassregeln gewonnen, der Säuerung mittels Kulturen von Milchsäurebakterien unterworfen. Wenn ein bestimmter Säuregrad erreicht ist, wird die Milch im Vakuum bei einer Temperatur von ca. 50° C. zur Trockne eingedampft. Der Trockenrückstand wird gemahlen und mit einem Zusatz von Zucker, Mehl und Pflanzeneiweiss vermischt.“

In der Publikation von W. Kassel (46) ist die Herstellung der trockenen Buttermilch-Konserve der Firma C. F. Boehringer & Söhne in Mannheim folgendermassen beschrieben: Die als Ausgangsprodukt des von Dr. med. Sarason-Berlin angegebenen Präparates dienende Vollmilch ist nach den Mitteilungen der Firma aus Stallungen hervorgegangen, deren Betrieb ein durchaus hygienisch einwandsfreier ist und deren Produkte einer täglichen chemisch-bakteriologischen Kontrolle unterworfen sind. Die Vollmilch wird beim Produzenten pasteurisiert, darauf in Porzellangefässen mit Milchsäurekulturen versetzt und bei 36° C. belassen, bis eine lebhafte Milchsäurebakterien-Entwicklung ein-

tritt und ein bestimmter Säuregrad erreicht ist. Dann wird sie mit ihrem Reste in Porzellangefässen in wenigen Stunden im Vakuum bei ca. 50° C. völlig eingetrocknet. Der Rückstand wird zwischen Porzellanwalzen gemahlen und zu 1600 g Milchpulver 300 g Zucker, 100 g Weizenmehl und 20 g Roborat zugesetzt. Die Konserve repräsentiert sich als ein weisses Mehl".

5. Die „Holländische Säuglingsnahrung in Pulverform" der Firma Philipp Müller jun. in Vilbel. Das ist die unter 2. angeführte Holländische Säuglingsnahrung, nach besonderem Verfahren getrocknet und gemahlen.

Ziehen wir nun noch in Betracht, dass ausser diesem grundverschiedenen Ausgangsmaterial, der verschiedenen Art der Zubereitung auch noch die Art und Menge des Zusatzmaterials fast bei jedem Autor ein anderes ist — in dem einen Falle wird Mehl zugesetzt, im andern nicht, hier Butter, dort Rahm, der Zuckerzusatz ist nicht nur nach Menge, auch nach der Art verschieden: Malzzucker, Malzsuppe, Rohrzucker, Soxhlets Nährzucker —, so wird ohne weiteres klar, dass eigentlich alle diese Ernährungsversuche verschiedene sind, und die Erfolge, resp. Nichterfolge des einen können nicht mit denen des andern verglichen werden.

Soll die Frage der Buttermilchernährung zur Klärung kommen und eine Verständigung der Meinungen erfolgen — und die Sache ist wahrlich wichtig genug, dass alles versucht wird, Klarheit zu schaffen —, so ist meines Erachtens in erster Linie notwendig, dass zunächst einmal das Wort Buttermilch nur da gebraucht wird, wo wirkliche Buttermilch verwendet wird. Dann darf, wenn es sich um wissenschaftliche Darlegungen handelt, die Massangabe nicht nach Esslöffeln oder dergl. erfolgen, sondern nach Gramm. Dass diese doch eigentlich selbstverständliche Forderung durchaus nicht eingehalten wird, dafür möchte ich eine Stelle aus einem weitverbreiteten Lehrbuche anführen:

„Die Buttermilch wird am besten aus pasteurisiertem saurem Rahm, besser als aus verbutterter Vollmilch, gewonnen, indem man zur Ansäuerung die Impfung des Rahms mit Reinkulturen von Milchsäurebazillen benutzt. Die so gewonnene Buttermilch ist eine sauer geronnene Magermilch von etwa folgender Zusammensetzung:

0,5—1 pCt. Fett, 3,5 pCt. Eiweiss, 4,5 pCt. Zucker.

Die Zubereitung derselben zur Kindernahrung geschieht, indem man zu 1 Liter roher Buttermilch einen abgestrichenen Esslöffel voll

(10—15 g) feinen Reis-, Weizen-, Mais-, Hafer- oder reinen Kindermehles und 2—3 gehäufte Esslöffel, ca. 50—90 g, Rohrzucker hinzusetzt. Man lässt die so hergestellte, gut durchgerührte Emulsion am Feuer langsam 3—4 mal im Kochen aufwallen und verteilt alsdann die so fertiggestellte Nahrung auf vorher sterilisierte Flaschen, die im Eisschrank aufbewahrt werden. Der Zusammensetzung nach enthält die präparierte Buttermilch in 1 Liter:

ca. 0,5—1 pCt. Fett, 3,4 pCt. Eiweiss, 5,78 pCt. Rohrzucker, 4,22 pCt. Milchzucker, 0,26 pCt. Stärke, Kalorienwert 624 in 1 Liter."

Ganz gewiss genügen für die Praxis, wenn der Fall nicht ganz präzise Vorschriften aus irgend welchen Gründen verlangt, die Massangaben in Esslöffeln, Strich u. dgl., ja sind unter Umständen richtiger als die Angaben in Gramm und Kubikzentimeter, aber in der Praxis wird die so bereitete Nahrung auch nicht analytisch berechnet und ihr Kalorienwert höchstens im Überschlag, ob genug oder zu wenig, in Bausch und Bogen angenommen.

Hier wird aber vorgeschrieben: zu Buttermilch 50—90 g Rohrzucker zuzusetzen, und dann gesagt, die so bereitete Nahrung enthält 5,78 pCt. Rohrzucker, d. h. in der Vorschrift ein Spielraum von beinahe 50 pCt. in den Ganzen und in der Analyse noch die 2. Dezimale angegeben; ebenso unlogisch ist die Angabe des Kalorienwerts mit 624. Die Angabe solcher bis auf die 2. Dezimale genauer Zahlen mag wissenschaftlich erscheinen, in dem angegebenen Falle ist es aber durchaus unwissenschaftlich und irreführend.

Ein zweiter wesentlicher Punkt ist folgender: Sehr häufig wird ein Ernährungsversuch mit genau und exakt definierter Nahrung begonnen und eine zeitlang auch konsequent durchgeführt, dann aber aus irgend welchem Grunde das Regime verändert, wenn auch nur in anscheinenden Kleinigkeiten; die Berechtigung der Änderung mag im gegebenen Falle eine durchaus einwandfreie, ja sogar absolut geboten sein, die Beurteilung des Ernährungsversuchs darf aber nur bis zum Zeitpunkte der Nahrungsänderung sich erstrecken und nicht weiter. So finden sich eine Menge Urteile über die Erfolge der Buttermilchernährung und auch Misserfolge, und bei genauem Zusehen handelt es sich durchaus nicht um reine Buttermilchernährung, sondern zwischendurch wurde Malzsuppe, Rahm u. dgl.

gegeben. Selbst bei genauer Durchsicht ist es oft vollständig unmöglich, sich ein Bild von dem Ernährungsversuch zu machen.

Aus all diesen Gründen erscheint es mir nicht angebracht, eine allgemeine Besprechung der gesamten Literatur für sich zu geben, sondern im Anschluss an meine eigenen Untersuchungen werde ich bei Besprechung der einzelnen Fragen auf die jeweiligen Literaturangaben Bezug nehmen, damit Wiederholungen tunlichst vermieden werden.

Da in Giessen eine einwandfreie Buttermilch nicht täglich zu beschaffen ist, habe ich ausschliesslich mit der in Vilbel im Grossen dargestellten „Holländischen Säuglingsnahrung" meine Ernährungsversuche angestellt. Aus den oben angeführten Gründen vermeide ich das Wort Buttermilch und Buttermilchgemisch und gebrauche, um nicht immer das lange Wort „Holländische Säuglingsnahrung" auszuschreiben, die Abkürzung „H. S."

Die „Holländische Säuglingsnahrung".

Die Grundlage bei der Herstellung der H. S. bildet die Ballotsche Vorschrift und das Heubner-Salgesche Rezept insofern, als nur wirkliche Buttermilch aus saurem Rahm gewonnen und im frischen Zustande verarbeitet wird und die Gewichtsverhältnisse der Zusätze 60 g Zucker und 15 g Weizenmehl auf 1 Liter Buttermilch betragen. Die „Holländische Säuglingsnahrung" wird in 2 Formen in den Handel gebracht: 1. in flüssiger Form, „trinkfertig" in $^1/_4$ Literflaschen, 2. in der Form eines feinen Pulvers, aus dem sich durch einfaches Übergiessen mit warmem Wasser die flüssige „trinkfertige" Form herstellen lässt.

Von den Eigenschaften der H. S. seien zunächst nur die ohne weiteres in die Augen fallenden erwähnt.

Der Geruch der trinkfertigen H. S. ist ein spezifisch aromatisch-säuerlicher, der Geschmack ein säuerlich-süsser. Der süsse Geschmack überwiegt und ist darum Erwachsenen meist unangenehm.

Die trinkfertige „Holländische Säuglingsnahrung" sondert sich nach längerem Stehen in den Flaschen in zwei Schichten: eine grünlich-gelbe, durchscheinende, obere Schicht (der oben auf etwa Strohhalmbreite noch eine Schicht gelb-weisssen Fettes — Rahm — aufsitzt) und eine weisse, dicke, undurchsichtige, untere Schicht. Die Sedimentschicht enthält das Mehl und das Kasein. Mikroskopisch erscheint das Sediment als feinste Detritusmasse (Zeiss. DD.! Ocular 3 ist notwendig einzelne

Körner zu unterscheiden). Auf Zusatz von Jodtinktur färben sich oft einzelne Körnchen dieser Masse rot, neben diesen, wie gequollen aussehenden roten Partikelchen finden sich reichlich kleinere blaugefärbte, die Hauptmenge sind gelbe Schollen in feinster Verteilung. Es besteht demnach das Sediment in der Hauptsache aus feinsten Kaseingerinnseln, Amylonschollen und einzelnen umgewandelten Amylonkörnern (Erythrodextrin). Vereinzelte Fetttropfen mögen von der oberen spärlichen Fettschicht stammen, die sich aussen oder beim Einstechen der Pipette an die Wand der Pipette angehängt haben.

Die grünlich-gelbe Schicht ist als die Molke der Buttermilch anzusehen, sie enthält alle gelösten Bestandteile der Nahrung. Sie bietet ein höchst interessantes Phänomen: nämlich diese Schicht unterliegt einem eigentümlichen Einfluss des Lichtes. In dunklem Keller oder Kiste aufgehoben, ist die Molke der H. S. von deutlich grün-gelblicher Farbe. Die grünlich-gelbe Farbe der Molke verschwindet beim Stehen im Lichte vollständig und macht einer ausgesprochen milchweissen Farbe Platz; wieder ins Dunkle gebracht, erscheint die grünlich-gelbe Farbe wieder. Direktes Sonnenlicht ist nicht nötig zur Hervorrufung dieses eigentümlichen Farbwechsels, den man beliebig oft hintereinander bei derselben Flasche wiederholen kann. Vergleichende Untersuchungen über die Ernährung mit der grünlich-gelben (dunkel) Nahrung und der milchweissen (belichteten) Nahrung sind im Gange und scheinen zu ergeben, dass diesem Umstande in der Tat Bedeutung beizumessen ist, worauf gelegentliche Beobachtungen, dass gerade Säuglinge, welche belichtete Nahrung bekommen hatten, besonders gut gediehen, schon die Aufmerksamkeit gelenkt hatten. Diese leicht zu machende Beobachtung glaubte ich schon hier anführen zu müssen, während ich über die sonstigen Eigenschaften, Säuregrad, Analysen und alle zur Ermittelung der Zusammensetzung der H. S. angestellten Untersuchungen in einem besonderen Abschnitt (II. Teil dieser Mitteilungen) berichten werde.

Beobachtungen bei der Ernährung mit H. S.

Meine Beobachtungen der Ernährung von Säuglingen mit Holländischer Säuglingsnahrung reichen zurück bis Juli 1902. Über die 32 ersten Fälle habe ich schon in der Deutschen medizinischen Wochenschrift, No. 25, 1904, berichtet, dieselben, nebst Bemerkungen über das weitere Geschick der Kinder — seit-

dem — sind in der allgemeinen Tabelle und z. T. auch in den Krankengeschichten nochmals angeführt. Hervorzuheben wäre noch, dass im Laufe der Zeit die ärztlichen Erfolge und Nichterfolge mit Änderungen in der fabrikmässigen Darstellung der H. S. verglichen worden sind und so eine allmähliche Vervollkommnung der Nahrung zustande kam, mithin die Technik der Herstellung der H. S. jetzt mannigfache Änderungen gegen früher aufweist. Diese Vervollkommnung der Herstellungsweise kommt auch in den Ernährungsresultaten zum Ausdruck, welche in dem dritten Beobachtungsjahre entschieden noch besser sind als im ersten. Welche physikalische und chemische Beeinflussung durch die empirisch verbesserte Technik erzielt wurde, darüber sind die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen, die aber bis jetzt schon ergeben haben, dass in einer Beziehung die Buttermilch — „der ausgesprochene Gegenfüssler der Frauenmilch" — dieser gerade ähnlicher ist als jede andere künstliche Nahrung.

(Hier folgen die Tabellen von S. 412—416.)

Krankengeschichten.

Fall 8. Heinrich Gu., geb. 18. X. 1903, 1. Kind, unehelich, drei Wochen Brust, dann Kuhmilch 1 Teil, 2 Teile Hafersuppe. Seit 8 Tagen Stuhl häufig, grün; letzte Tage Erbrechen.

30. XI. 1903. 6 Wochen alt. Dyspepsie. Grüner, gehackter Stuhl. Sonstiges Befinden leidlich.

Gewicht 3600 g. $^3/_4$ l H. S. = 525 Cal. E. Q. 146.

3. XII. 1903. Nahrung anfangs mit Widerstreben, dann gern genommen.

7. XII. 1903. Gewicht 3900 g. $^3/_4$ l H. S. = 525 Cal. E. Q. 134.
14. XII. „ „ 4000 „ $^3/_4$ „ „ = 525 „ „ 131.
21. XII. „ „ 4050 g.

Fall 6. Willi Gr., geb. 1. III. 1903. 1. Kind, unehelich, 8 Tage gestillt, dann Kuhmilch und Hafersuppe $\overline{aa}$.

Geburtsgewicht $6^1/_2$ Pfund.

11. IV. 1903. 5 Wochen alt. Seit 8 Tagen Stuhl dünn, grün, sehr oft, starkes Wundsein.

Gewicht 3800 g. Dyspepsie. Intertrigo. Ord. $^3/_4$ l H. S.

15. IV. 1903. Wesentliche Besserung.

18. IV. 1903. Wohlbefinden. Gewicht 4200 g, also +400 g bei E. Q. 138.

25. IV. 1903. Intertrigo abgeheilt. Gewicht 4320 g + 120 g bei E. Q. 125.

8. V. 1903. Schnupfen, Heiserkeit. Gewicht 4500 g + 180 g. E. Q. $121 = \frac{525}{4,32}$.

11. V. 1903. Anfall von Spasmus glottidis. — Ord. P. Lebertran.

15. V. 1903. Gewicht 4450 g — 50 g. E. Q. $114 = \frac{525}{4,5}$.

Tabelle I

No.	Name	Alter bei Beginn der Ernährung mit H. S. Wochen	Gew. bei Beginn der Ernährung mit H. S. g	Diagnose	Gewichtszunahme in Gramm Ende der Woche bei Ernährung mit H. S. 1.	2.	3.	4.	5.	6.
1	Marie F.	2	2550	Atrophie	+ 200	+ 250	0	—	—	—
2	Wilhelm N.	2	2950	Dyspepsie, Soor, Intertr.	— 50	—	—	—	—	—
3	Lina K.	4	2800	Atrophie, Ikterus	—	+ 550	—	—	—	—
4	Anna B.	4	2800	Dyspepsie, Soor, Entwöhnung	—	+ 350	—	—	—	—
5	Karl W.	5	2600	Dyspepsie, Intertrigo	—	+ 20	—	—	—	—
6	Willi G.	5	3800	dto.	+ 400	+ 120	—	+ 180	— 50	+ 250
7	Lina Sch.	6	3200	Gastroentero-Katarrh, Intertrigo	+ 350	—	—	—	—	—
8	Heinrich G.	6	3600	Dyspepsie	+ 300	+ 100	+ 100	+ 50	—	—
9	Heinrich L.	7	3500	Gastroentero-Katarrh, Krämpfe	+ 100	+ 400	+ 100	+ 250	—	—
10	Anna G.	7	5350	Entero-Katarrh, Intertr., Entwöhnung	+ 150	+ 350	+ 250	—	—	—
11	Margarete L.	8	2250	Atrophie, Furunkulose	+ 20	+ 50	+ 80	+ 100	—	—
12	Hermann R.	8	3100	Atrophie, Intertrigo, Soor	+ 450	+ 50	+ 150	+ 250	+ 250	+ 50
13	Karl F.	8	3200	Atrophie, Intertrigo	+ 100	— 100	— 100	+ 400	+ 100	—
14	Helene Sch.	8	3300	Dyspepsie	+ 50	—	—	+ 120	—	—
15	Gustav F.	8	3350	Dyspepsie, Bronchitis	+ 200	—	—	—	—	—
16	Karl K.	8	3400	Rachitis, Entero-Katarrh	+ 100	+ 150	—	—	—	—
17	Pauline B.	8	3650	Dyspepsie, Intertrigo	+ 150	0	+ 100	+ 100	—	—
18	August E.	12	4500	Gastroentero-Katarrh	—	+ 420	+ 330	—	—	—
19	Friedrich W.	12	4700	Akuter Dünndarmkatarrh	— 100	— 80	— 350	—	—	—
20	Mimi B.	12	5550	Pertussis, Entero-Katarrh, Soor	— 380	+ 50	—	—	—	—
21	Auguste L.	14	3100	Atrophie, Intertrigo	+ 400	+ 50	+ 100	—	—	—
22	Emmi Sch.	15	3650	Atrophie, Entero-Katarrh	+ 250	+ 400	+ 100	+ 150	—	—
23	Anna W.	15	3350	Atrophie	+ 100	—	—	—	—	—
24	Adolf K.	16	4100	Rachitis	+ 200	0	— 150	+ 350	—	—
25	Julius B.	16	4470	Dyspepsie, Entwöhnung	+ 400	—	—	—	—	—
26	Anna G.	18	3700	Rachitis, Gastroentero-Katarrh	+ 220	+ 80	+ 120	+ 100	—	—
27	Karl N.	20	2950	Rachitis, Spasm. glott., Entero-Katarrh	+ 130	+ 180	0	+ 70	—	—
28	Adolf K.	20	5000	Bronchitis (Tuberk.?)	+ 50	— 80	+ 30	— 100	—	—
29	Willi R.	20	5500	Akuter Dünndarmkatarrh	— 100	—	—	—	—	—
30	Hans A.	28	5920	Entero-Katarrh	+ 70	—	—	—	—	—
31	Karl B.	32	4150	Atrophie	—	+ 750	—	—	—	—
32	Elise E.	48	7200	Rachitis, Entero-Katarrh	+ 20	—	—	—	—	—
33—40.	Acht Fälle der Privatpraxis, welche nicht regelmässig besucht oder vorgestellt wurden.									
	der Fälle „Dauernahrung“.									
41	Ernst A.	16	3320	Atrophie	—	—	—	—	—	—

Dauer der Ernährung mit H. S.	Dauer der beobachteten ausschliessl. Ernährg. mit H. S. Wochen	Zuletzt gesehen im Alter von	mit dem Gew. von	
—	3	—	—	Nach der 3. Woche ausgeblieben
—	1	—	—	Intertrigo abgeheilt, Stuhl gut, andere Nahrung
—	8	3 Monaten	—	Sehr guter Dauererfolg nach 3 Mon. festgestellt
—	16	2 J. 1 Mon.	13 400	Kräftiges, gesundes Kind
—	2	—	—	—
Kr.-Gesch.	10	2 J. 3 Mon.	11 250	—
—	1	—	—	Intertrigo fast abgeheilt. Ausgeblieben, nach 14 Tagen sehr elend und fiebernd (Tuberkul.?) wieder gekommen. Exitus nach 3 Tagen
Kr.-Gesch.	4	—	—	Nicht wieder gekommen
dto.	6	1 J. 9 Mon.	12 000	—
—	10	1 Jahre	9 000	—
—	10	18 Wochen	4 200	Gestorb. Tuberkulose (?), in anderer Behandlg.
8 Monate Kr.-Gesch.	32	1 J. 1 Mon.	8 850	—
—	—	—	—	2. und 3. Woche Fieber, Influenza
5 Monate	4	2 J. 11 Mon.	12 200	Kräftiges, gesundes Kind
—	1	—	—	—
6—7 Monate	3	—	—	Gestorb. Februar 1904, ausser ärztl. Behandlg.
—	4	4½ Monaten	5 000	Nach auswärts in Pflege gekommen
Kr.-Gesch.	3	7 Monaten	6 300	—
—	—	—	—	Misserfolg, bei Malzsuppe Besserung
—	2	—	—	—
—	4	—	—	4. Woche Pneumonie, Exitus
Kr.-Gesch.	—	—	—	—
—	1	—	—	—
—	5	—	—	Wechselnder Erfolg, Verdacht auf Tuberkulose
2 Monate	—	2 Jahren	12 000	Dicker, gesunder Junge
19 Monate Kr.-Gesch.	12	2 Jahren	10 950	Nie krank; prächtiges gesundes Kind
Kr.-Gesch.	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
5 Wochen	—	2 Jahren	—	Kräftiger, gesunder Junge
5 Monate Kr.-Gesch.	—	1 J. 9 Mon.	10 400	Kräftiger, dicker Junge
1 Woche	—	—	—	Bei Kuhmilch leidlich gediehen
Sämtliche 8 wurden lange Zeit, 3—11 Monate, ausschliesslich mit H. S. ernährt. Siehe Tabelle				
—	—	—	—	Bei täglich ¾ Liter H. S. in 3 Tagen auffallende Besserung. Nicht wieder gekommen

No.	Name	Alter bei Beginn der Ernährung mit H. S. Wochen	Gew. bei Beginn der Ernährung mit H. S. g	Diagnose	Gewichtszunahme in Gramm Ende der Woche bei Ernährung mit H. S. 1.	2.	3.	4.	5.	6.
42	Frieda B.	16	4400	Rachitis	—	—	—	—	—	—
43	Adolf B.	24	6900	Entwöhnung	+ 200	+ 250	+ 200	+ 150	—	—
44	August B.	6	3650	Rachitis, Spasmus glott., Soor	—	—	—	—	—	—
45	Elisabeth K.	6	3720	Akuter Dünndarmkatarrh	—	—	—	—	—	—
46	Wilhelm L.	16	5050	Dyspepsie	In 3 Wochen + 650			—	—	—
47	Elisabeth L.	18	4170	Lues congen.	+ 130	0	+ 120	— 20	+ 120	+ 130
48	Otto Ch.	5. Tag	2. Woch. 2220	Lues congen.	+ 100	+ 150	+ 200	+ 150	+ 150	+ 250
49	Angeli E.	17	3940	Atrophie	+ 100	+ 150	+ 260	+ 220	0	+ 220
50	Marie F.	7	2900	Atrophie	+ 700	+ 270	+ 330	+ 250	+ 230	+ 300
51	Maria H.	14	4250	Rachitis, Furunkulose	—	—	+ 550	— 100	+ 100	+ 50
52	Wilhelm Sch.	24	5200	Entero-Katarrh	+ 550	+ 630	— 120	+ 100	+ 100	?
53	Georg St.	3	3050	Gastroentero-Katarrh	+ 300	+ 230	—	—	—	—
54	Emma Sch.	20	4200	Atrophie	+ 500	+ 300	—	+ 150	—	—
55	Max N.	16	6540	Entwöhnung	+ 200	—	—	—	—	—
56	Fritz E.-S.	13	3880	Entwöhnung (von der 12. Woche ab)	+ 300	+ 270	+ 350	+ 300	+ 150	+ 200
57	Therese A.	8	4190	Dyspepsie	+ 260	—	—	—	—	—
58	Else K.	16	?	Entero-Katarrh	—	—	—	—	—	—
59	Lina R.	24	4050	Dyspepsie	+ 700	+ 200	—	—	—	—
60	Heinrich R.	17	3820	Atrophie	+ 180	+ 200	+ 320	— 20	—	—
61	Marie L.	14	3200	Atrophie, Intertrigo	—	—	+ 150	+ 220	+ 80	+ 200
62	W.	6	3450	Entero-Katarrh, Intertr.	+ 550	+ 220	+ 180	+ 100	+ 210	+ 300
63	Heinrich B.	12	4700	Rachitis, Dyspepsie	+ 300 1—1¼ l	+ 150	+ 250 1½ l	+ 350	+ 250	—
64	Erna E.	8	4600	Rachitis, Obstipatio	+ 650 (in 12 Tagen) 1 l		+ 350	+ 200	—	—
65	Johann H.	10	3050	Atrophie	+ 140 ¾ l	+ 210 1 l	+ 220	+ 280	Noch in Beob	
66	Christiane K.	7	2900	Atrophie, Intertrigo	— 300	—	—	—	—	—
67	Minna K.	24	4480	Rachitis	+ 340	+ 130	—	+ 350	—	—
68	Hans L.	7	3320	Dyspepsie	+ 450	+ 470	+ 80	—	—	—
69	Wilhelm M.	5	3250	Dyspepsie	In 4 Wochen Zunahme 1770, also 442 g wöchentlich					
70	Hertha R.	5	4050	Entero-Katarrh, Soor	+ 650	— 200	+ 140	+ 210	+ 130	—
71	Fritz S.	5½ M.	5350	Rachitis	+ 70	+ 430	— 180	+ 430	0	+ 100
72	Erna Sch.	8	4120	Dyspepsie	+ 600	+ 280	+ 250	+ 150	+ 270	+ 270
73	Frieda Pf.	14	6850	Entwöhnung	+ 520	— 70	+ 470	Noch in Beob.		—
74	Ilse B.	17	4250	Entwöhnung	+ 250	+ 350	+ 250	+ 250	+ 200	—

Dauer der Ernährung mit H. S.	Dauer der beobachteten ausschliessl. Ernährg. mit H. S. Wochen	Zuletzt gesehen im Alter von	mit dem Gew. von	
—	—	—	—	Einen Tag probiert, angeblich nicht genommen (der Mutter zu teuer)
—	—	—	—	Entwöhnung anfangs schwierig, mit Einsetzen der Ernährung mit H. S. glatt, ohne Zwischenfall
—	—	—	—	In 3 Tagen 50 g zugenommen. Siehe Krankengeschichte
—	3 Tage	—	—	Exitus. Siehe Krankengeschichte
—	4	7 Monaten	6550	Siehe Krankengeschichte
s. Kr.-Gesch.	9	—	—	Siehe Krankengeschichte. Exitus
dto.	12 Monate	12 Monaten	—	dto.
dto.	20	1 Jahre	8400	Siehe Krankengeschichte
—	22	$^3/_4$ Jahren	9850	dto.
s. Kr.-Gesch.	9	—	—	Exitus. Siehe Krankengeschichte
—	6	$9^1/_2$ Monaten	7540	Siehe Krankengeschichte
s. Kr.-Gesch.	3 Monate	9 Monaten	8690	dto.
—	4	1 Jahre	—	Gesundes Kind
—	1	—	—	Trank $1^3/_4$ Liter. Uebergang zur Vollmilch leicht
—	21	9 Monaten	—	Gesundes kräftiges Kind. Siehe Krankengeschichte
—	1	—	—	—
—	4	$1^1/_4$ Jahren	10 900	Nicht gewogen, sehr guter Erfolg
—	2	—	—	Siehe Krankengeschichte
14 Wochen	10	$1^1/_4$ Jahren	7670	Blasses Kind. Siehe Krankengeschichte
—	28	42 Wochen	5470	Siehe Krankengeschichte
—	—	16 Wochen	6500	dto.
—	4	7 Monaten	7440	—
—	4	$3^1/_2$ Monaten	6320	—
—	4 noch in Beob.	14 Wochen	4000	Siehe Krankengeschichte
—	1	8 Wochen	2600	Ersten zwei Tage 100 g zugenommen, dann wieder schlechter; nicht wieder gekommen
—	10 noch in Beob.	9 Monaten	6850	Siehe Krankengeschichte
—	8	10 Wochen	4280	Nicht wieder gekommen, aber weiter gut gediehen. Siehe Krankengeschichte
—	4	9 Wochen	4800	Siehe Krankengeschichte
Noch in Beob.	8	15 Wochen	5350	dto.
—	9	—	7140	dto.
—	3	—	—	dto.
—	3	—	—	dto.
u. s. w., noch in Beobacht.	8	24 Wochen	5800	dto.

No.	Name	Alter bei Beginn der Ernährung mit H. S. Wochen	Gew. bei Beginn der Ernährung mit H. S. g	Diagnose	Gewichtszunahme in Gramm Ende der Woche bei Ernährung mit H. S. 1.	2.	3.	4.	5.	6
75	Irene W.	6	3855	Entwöhnung	+ 270	+ 150	+ 100	+ 180	–	–
76	Karl W.	8	3750	Atrophie, Entero-Katarrh	+ 350	0	+ 300	+ 150	+ 350	–
77	Arthur K.	3 M.	6350	Dyspepsie	+ 150	—	—	—	–	–
78	Max L.	3 M.	2900	Atrophie, Entero-Katarrh	+ 250	+ 120	— 50	—	–	–
79	Ernst H.	5½ M.	7000	Entero-Katarrh	+ 350	+ 500	— 150	+ 50	+ 350	–
80	Hermann Sch.	4	3250	Entwöhnung	+ 200	+ 220	+ 280	+ 300	+ 300	+ 3[illegible]
81	Walter K.	1 Tag	4180	Gesund	— 30	+ 120	+ 150	+ 300	+ 330	+ [illegible]
82	Else D.	4½ M.	7100	Rachitis	+ 50	+ 325	+ 325	+ 150	+ 150	–
83	Frieda Z.	3 M.	3500	Atrophie	+ 600	+ 250	—	—	–	–
84	Anni G.	11	5000	Rachitis, Bronchitis, Dyspepsie	Juli, August und ½ September H. S.					
85	Adolf Sch.	3½ M.	6100	Rachitis lev., Dyspepsie	+ 170	Wird entwöhnt, bekam anfangs [illegible]				
86	Marie H.	12½ M.	5000	Rachitis grav., Entero-Katarrh	+ 470	Keine H. S. — 220	Wieder H. S. + 120	—	–	–
87	Elisabeth B.	5 M.	4110	Entwöhnung	+ 340	+ 250	+ 250	+ 120	+ 150	–

22. V. 1903. Gewicht 4700 g + 250 g. 29. V. 1903. 4700 g.

5. VI. 1903. Gewicht 4850 g. Angina-Miliaria. 12. VI. 1903. 4850 g.

19. VI. 1903. Gewicht 5100 g. Nunmehr Übergang zu Kuhmilch, da die H. S. zu teuer. Kuhmilch anfangs nicht so gut vertragen, dann leidliche Zunahme. Das Kind übersteht die Masern, kommt Ende des Jahres mit einem Drüsenabszess.

Febr. 1904. Anfälle von Spasmus glottidis.

Okt. 1904. Pertussis.

Mai 1905, also 2 Jahr 3 Monate, bei der Impfung als kräftiges Kind wiedergesehen. Gewicht 11250 g.

Fall 9. Heinrich L. geb. 8. XII. 1902. 2. Kind. Brust gar nicht bekommen. Kuhmilch.

27. I. 1903. Seit 6 Tagen Husten, wird blau, leichte Krämpfe, kein Fieber, leichte Angina.

29. I. 1903. 7 Wochen alt, grüne, dünne Stühle mit viel Schleim. Ord. Holl. Säuglingsnahrung.

30. I. 1903. Stuhl gut, etwas Schütten. Gewicht 3500 g.

31. I. 1903. Soll nach jeder Mahlzeit erbrochen haben, nachts sehr unruhig, viel geschrien. Zunge belegt.

2. II. 1903. Nahrung wird gut vertragen, Stuhl andauernd gut. Erbrechen nicht mehr.

6. II. 1903. Gewicht 3600 g, + 100 g.

13. II. 1903. Gewicht 4000 g, + 400 g.

20. II. 1903. Gewicht 4100 g, + 100 g bei ¾ l H. S. E. Q. 131.

27. II. 1903. Gewicht 4350 g, + 250 g bei ¾ l H. S. E. Q. 128.

Das Kind bekam dann noch 2 Wochen (im ganzen also 6 Wochen) die Holl. Säuglingsnahrung und gedieh dabei, die Nahrung wurde ausgesetzt und

Dauer der Ernährung mit H. S.	Dauer der beobachteten ausschliessl. Ernährg. mit H. S. Wochen	Zuletzt gesehen im Alter von	mit dem Gew. von	
Noch in Beob.	4	10 Wochen	4555	Siehe Krankengeschichte
—	5	3 Monaten	—	dto.
—	—	—	—	—
—	—	—	—	Siehe Krankengeschichte
—	—	—	9450	dto.
—	—	—	—	dto.
—	29	29 Wochen	8000	dto.
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—

keine Verdauungsstörung in dieser Zeit (10 Wochen), Zunahme 1500 g

nach 3 Wochen täglich 1 l H. S. 3 Monate lang, wog nach dieser Zeit 7370 g



Dauer der Ernährung mit H. S.	Dauer der beobachteten ausschliessl. Ernährg. mit H. S. Wochen	Zuletzt gesehen im Alter von	mit dem Gew. von	
—	—	—	—	Siehe Krankengeschichte
—	—	—	—	dto.

zur Kuhmilch übergegangen, da der Vater verunglückte und die Mittel knapp wurden.

Nach 4 Wochen wurde das Kind wieder gebracht, nachdem es also 2 Wochen wieder Kuhmilch und Beikost bekommen hat, mit den Zeichen akut einsetzender Rachitis, Gewicht 4550 g. Auf P. Leberthran und Salzbäder Besserung.

Mai 1903. Wieder Dyspepsie. Durch Holl. Säuglingsnahrung geheilt innerhalb 2 Wochen.

Im Alter von 1 Jahr 9 Mon. als dicker, kräftiger Junge vorgestellt Gewicht 12000 g.

Fall 12. Hermann R., geb. 28. IV. 1902, unehelich.

Brust gar nicht bekommen. In Pflege gedieh er anfangs, doch hat das Kind bald an Gewicht abgenommen. Die Stühle waren immer grün, durchfällig. Obwohl das Kind Hunger hatte, nahm es zuletzt die Flasche nicht mehr, es hatte nicht die Kraft zum Saugen, und die Nahrung konnte ihm nur mit dem Löffel beigebracht werden. Wegen des Wundseins und der in der letzten Zeit starken Gewichtsabnahme bringt die Ziehmutter das Kind.

19. VI. 1902. 8 Wochen alt, 3100 g schwer.

Das Kind bietet auf den ersten Blick die Zeichen hochgradiger Atrophie, es wimmert mit kraftloser Stimme, die Augen sind matt. Starke Abmagerung, Fettpolster vollständig geschwunden. Die Haut ist welk, grau, faltig, aufgehobene Falten bleiben stehen. Das Gesicht bietet den Anblick des typischen Greisengesichts, ist schmerzlich verzogen. Grosse Fontanelle eingesunken, die Kopfknochen übereinander geschoben. Zunge und Mundhöhle mit Soor überzogen. Der Stuhl ist grün, nicht durchfällig, von breiiger Konsistenz, aber ungleichmässig. Hochgradiger Intertrigo. Der

After steht hervor, ist stark gerötet, stellenweise wund, ebenso die Umgebung, die Hinterbacken, Hinterseite der Oberschenkel, Unterschenkel, Ferse und Fussohlen sind hochrot, stellenweise wund und leicht ulzeriert. Mit der Weisung, dem Kinde von der mitgegebenen Holl. Säuglingsnahrung 2stündlich $^1/_4$—$^1/_3$ Fläschchen ($^1/_4$ Liter) zu geben und am nächsten Tage wieder zu kommen, wurde die Frau entlassen.

Am 20. VI. 1902 konnte schon ein Erfolg festgestellt werden. Das Kind hatte $^3/_4$ l H. S. getrunken, anfangs musste die Nahrung mit dem Löffel eingegeben werden, doch bald trank es wieder aus der Flasche. Der Turgor der Haut hat zugenommen, das Wundsein ist wesentlich besser, Soor noch vorhanden.

Am 21. VI. 1902, dem 2. Tage der H. S.-Ernährung, ist das Kind nicht wieder zu erkennen. Es sieht frisch aus, das Gesicht ist nicht mehr kläglich verzogen, sondern hat schon einen gewissen behaglichen Ausdruck. Der Soor ist fast abgeheilt, Intertrigo bis auf die Hinterbacken ganz abgeheilt und auch da besser. Stuhl einmal, gut.

23. VI. 1902. Das Kind bietet einen ausgezeichnet frischen Anblick Es nimmt die Nahrung sehr gern, hat ein einziges Mal geschüttet, weil es zu hastig oder zuviel trank.

26. VI. 9. Woche 3550 g, + 440 g, 10. Woche 3600 g, 11. Woche 3720 g und so fort, siehe Kurve.

23. XI. 1902. Gewicht 6550 g. 30. Woche, das Kind hebt sich auf und setzt sich allein.

15. XII. 1902 lassen sich am Hinterhaupt zwei weiche Stellen fühlen. Es besteht etwas Bronchitis. Ord. P. Leberthran, 1mal täglich Fleischbrühsuppe.

Bis Anfang Februar 1903 hat das Kind die H. S. bekommen, demnach 25 Wochen ausschliesslich dann noch 4 Wochen mit Beikost.

September 1903. Bericht, dass das Kind munter und gesund.

Fall 18. August E., geb. 20. VIII. 1903. 8. Kind.

7 Geschwister leben, sind gesund. 3 Wochen Brust, dann neben der Brust Beinahrung.

26. XI. 1903. 3 Monate alt, seit 8 Tagen Durchfall, Erbrechen, Kolikschmerzen, zieht die Beine an unter Schreien. Stuhl ganz hellgelb, risselig, schleimig. Stark abgemagertes, schlaffes und welkes Kind. Gewicht 4500 g. Ord. Bism. subnitr. Holl. S.

27. XI. 1903. Wohlbefinden, Schlaf gut, Stuhl schwarz, 4—5mal.

7. XII. 1903. Gewicht 4920 g; wird nicht satt mit $^3/_4$ l H. S.; soll jetzt noch 2mal Kuhmilch haben.

14. XII. 1903. Das Kind hat ausser $^3/_4$ l H. S. noch 1 l Kuhmilch getrunken, beides nebeneinander gut vertragen. Gewicht 5250 g.

Zuletzt gesehen 29. II. 1904. 7 Monat alt. 6300 g.

Fall 22. Emmi Sch., geb. 10 V. 1903, unehelich.

Geburtsgewicht 2850 g. Sechs Tage alt, Ophthalmoblennorrhoe, war 14 Tage krank. Brust 3 Wochen, dann Kuhmilch und Haferschleim āā 2stdl. 8—10 Strich, Stuhl täglich 3mal, gut.

8. VII. 1903. 2 Monate alt, wurde das Kind in die Poliklinik gebracht, weil es seit 3 Wochen wund ist, beim Stuhlgang schreit, keine Luft durch

die Nase bekommt. Es bietet den Anblick eines schlecht genährten, atrophischen Kindes; Gewicht 4050 g. Atmung durch die Nase schniefend, Lungen frei. Hochgradige Intertrigo mit zahlreichen Exkoriationen um den Anus herum, Hinterbacken, Oberschenkel, Unterschenkel und Fusssohlen rotglänzend, ebenso die Handflächen; auf Fusssohlen und Handflächen Epidermis-Abstossungen, welche an Psoriasis syphilitica erinnern (spätere Nachforschungen in der Frauenklinik, wo die Mutter entbunden wurde, ergaben keinerlei Anhaltspunkte für die Diagnose Lues). Schleimhäute ohne Befund, Lymphdrüsen geschwollen.

Bei Verabreichung von Hydrarg. oxydul. tann. und Behandlung des Intertrigo mit Ungt. hydrarg. praecip. alb. besserte sich das Befinden für einige Tage, um bald wieder sehr viel schlechter zu werden.

Am 16. VII. wurde H. S. gegeben, bei der gleichen weiteren internen Behandlung mit Hydrarg. oxydul. tann., und schon nach 4 Tagen war eine erhebliche Besserung festzustellen, welche anhielt, bis die Ziehmutter selbstständig die Nahrung änderte und dem Kinde Ziegenmilch verabreichte, welche angeblich gut bekam; der Stuhl war auch nicht schlecht, doch an Gewicht nahm das Kind ab; das bei H. S. erreichte Gewicht von 4100 g ging auf 4000 g zurück, 8 Tage später auf 3950 g; bald stellte sich in der nächsten Woche Durchfall ein mit starkem Kräfteverfall, so dass das Körpergewicht auf 3650 g fiel. Das Befinden war sehr schlecht.

Vom 21. VIII. 1903 wurde wieder H. S. verabreicht, welche die Ziehmutter umsonst erhielt. Mit der Anderung der Nahrung trat dauernde Besserung ein, das Körpergewicht hob sich zusehends. Das Kind bekam täglich 1 l H. S. Hatte bis zur 26. Lebenswoche ein Gewicht von 5700 g erreicht. Jetzt bei einem E.-Q. $\frac{700}{5,7} = 122$ nahm das Gewicht eine Woche nicht zu, sondern 80 g ab, nächste Woche ohne Vermehrung der Nahrung wieder zu um 200 g, in den nächsten 8 Tagen also bei E.-Q. = $\frac{700}{5,82} = 120$ auch noch Zunahme bis 6050 g. Von jetzt ab bekam das Kind noch Kuhmilch 2—3 Mahlzeiten neben der H. S. Es dauerte 14 Tage, bis der Stuhlgang in Ordnung kam, denn in dieser Übergangszeit kam öfter Durchfall zur Beobachtung. In dieser Zeit keine Gewichtszunahme. Als das Kind nur Kuhmilch bekam und wieder regelmässige Gewichtszunahmen hatte, traten am 13. XII. 1904 (35. Lebenswoche) leichte Krämpfe und Stimmritzenkrampf auf. Mitte der rechten Hinterhauptsnaht war eine weiche Stelle zu fühlen, rachitischer Rosenkranz, keine Milzschwellung. Gewicht 6520 g.

Auf P. Lebertran und Salzbäder Rückgang der Rachitis, andauerndes Wohlbefinden.

Fall 26. Anna Gr., geb. 23. VI. 1903, zweites Kind, unehelich, Mutter gesund.

Geburtsgewicht 3090 g — von Anfang an künstlich ernährt mit schlechtem Erfolg.

4½ Monate alt, wird das Kind von der Pflegemutter in die Poliklinik gebracht wegen Erbrechen und Durchfall.

9. XI. 1903. 18 Wochen altes Kind, wiegt 3700 g, starke Abmagerung, Haut in Falten, die stehen bleiben, abhebbar, Fontanelle gross, Craniotabes

rachitischer Rosenkranz, Leib aufgetrieben. Milz nicht palpabel. Starker Intertrigo. Bei Verabreichung von H. S. erholt sich das Kind ausgezeichnet, entwickelt sich prächtig, ist während der ganzen Zeit der Beobachtung nicht ein einziges Mal ernstlich krank oder hat länger als vielleicht einmal einen oder zwei Tage lang Durchfall oder eine Ernährungsstörung gehabt. Das Kind wurde von der 18. Woche bis zur 47. Woche ausschliesslich mit H. S. ernährt, von der 47. Woche bis zur 62. Woche bekam es ausser der H. S. noch Zwieback. Von der 62. Woche ab hat das Kind alles am Tisch mitgegessen. Von der 67. Woche ab bekommt das Kind noch Vollmilch.

Am 20. X. 1904, also 67 Wochen alt, wiegt das Kind 8200 g, ist ein prächtiges, munteres, kräftiges Mädchen mit guter Muskulatur, aber mässigem Fettpolster, graziler Knochenbau (vergl. Kurve).

Bis zum Ende des zweiten Lebensjahres, 23. VI. 1905, ist es gesund und blühend geblieben, wiegt an diesem Tage 10950 g, ist der Liebling des Stiefvaters.

Fall 27. Karl N., geb. 24. V. 1903.

Noch nicht Siebenmonatskind. Geburtsgewicht 1620 g. Bekam drei Wochen die Brust der Mutter. Es stellten sich Krämpfe ein, das Kind nahm die Brust nicht mehr, darauf bekam es Fettmilch, die nicht ertragen wurde, dann Kuhmilch mit Hafersuppe. Seit einiger Zeit Gewichtsabnahme, schlechte Stühle, Durchfall und Verstopfung wechselnd. Viel Unruhe, Schreien mit Anziehen der Beine, Erschrecken, Kopfschweisse, Atemanhalten. Letzte Tage viel Husten.

5. XI. 1903. 5 Monate altes, sehr spärliches Kindchen. Gewicht 2950 g. Hochgradige Craniotabes — rachitischer Rosenkranz — Stimmritzenkrampf mässigen Grades beobachtet. Ord.: P. Leberthran. H. S.

7. XI. 1903. Kind ruhiger, hält den Atem nicht mehr so oft, trinkt $^3/_4$ l H. S., 3—4mal Buttermilchstuhl. Gewicht 3080 g + 130 g.

18. XI. 3200 g. 25. XI., 26. Woche, 3200 g; 27. Woche 3270 g; 29. Woche 3370 g; 35. Woche 3770 g; 36. Woche 3840 g; 38. Woche 3350 g; 39. Woche 3900 g; 41. Woche 4170 g; 42. Woche 4220 g. Dann wurde das Kind nicht wieder gebracht bis Mitte Juni. Die H. S. bekam das Kind bis Mitte Mai; es trank zuletzt $^5/_4$ l, was der Mutter zu teuer kam, und nun versuchte sie es mit Kuhmilch und Haferschleim zu nähren. Eine Woche ging alles anscheinend gut, dann bekam das Kind Durchfall und kam sehr zurück.

15. VI. 1904. Aufs äusserste abgemagertes Kind mit welker, faltiger Haut ohne jeden Turgor, von graugrünlicher Farbe. Das Kind macht einen sehr schlechten Eindruck. Craniotabes nicht mehr nachweisbar. Erneuter Versuch mit H. S. Gewicht 3800 g, demnach wiegt das Kind jetzt am 15. VI. 420 g weniger als vor 2 Monaten.

20. VI., also 56. Woche, Gewicht 4000 g, also + 200; 57. Woche 4020 g; 58. Woche 4150 g. Trinkt 1 l H. S. Darnach ist das Kind nicht wiedergekommen. Nachfrage erfolglos.

Auch in diesem geradezu hoffnungslosen Falle bewährte sich die H. S. vorzüglich; dass ein voller Erfolg nicht zu verzeichnen ist, kann mit Sicherheit auf die beeinflussenden ungünstigen Nebenumstände zu setzen sein. (Fortsetzung folgt.)

XXIII.

Untersuchungen über die Pädatrophie.

Von

C. E. BLOCH,
Kopenhagen.

Wenn ein Säugling so stark abmagert, dass er sein Fett ganz verliert, seine Muskulatur schwindet und seine Gesichtszüge ein greisenhaftes Aussehen bekommen, mit runzlicher, in Falten liegender Haut, mit eingefallenen Wangen und spitzem Kinn, so sagt man, das Kind ist atrophisch. Es ist ohne weiteres verständlich, dass jeder Zustand, in dem das Kind längere Zeit hungert, und jeder Zustand, wo der Verbrauch an Energie grösser als die mit der Nahrung eingeführte Energie ist, zu solchem Aussehen des Kindes führen muss. Man kennt so auch eine ganze Reihe verschiedener Ursachen, die zur Atrophie führen können. So kann aus der angeborenen Pylorusstenose, wo das Kind grosse Mengen der Nahrung erbricht, infolge der geringen Nahrungsaufnahme sich die Atrophie entwickeln. Es ist auch klar, dass das chronisch magendarmkranke, das tuberkulöse oder syphilitische Kind atrophisch werden kann. Infolge der Krankheit ist der Energieverbrauch gestiegen, und gleichzeitig ist die Nahrungsaufnahme geringer geworden. Doch ist gewöhnlich bei diesen Krankheiten das atrophische Aussehen nicht voll ausgeprägt, denn der Tod tritt fast immer ein, bevor die Atrophie ihre äussersten Grenzen erreicht hat.

Bei all diesen Formen der Atrophie ist die Ursache klar, doch gibt es andere Atrophien, wo die Ursache minder klar ist, und gerade bei diesen Formen ist die Abmagerung und damit die Atrophie am stärksten ausgeprägt. Diese Formen heisst man die eigentliche Atrophie oder Pädatrophie. Wenn sie sich in reiner Form findet, ist kein oder fast kein Symptom eines Magendarmleidens vorhanden. Die Säuglinge trinken und verdauen dem Anschein nach die Nahrung gut. Der Stuhl ist oft gut, aber zeitweise schleimig und übelriechend; er ist stets sehr reichlich. Trotzdem aber die Kinder fast ebensoviel wie gesunde Kinder

trinken, nehmen sie doch ständig an Gewicht ab. Bei der Untersuchung findet man kein Fieber oder sonst etwas Abnormes, was die Abmagerung erklären könnte.

Diesen Zustand hat man auf verschiedene Art zu erklären versucht. Die französische Schule [Marfan[1]), Thiercelin[2])] nimmt eine Infektion oder Vergiftung an, die vom Magendarmkanal ausgeht, aber sie hat keinerlei Gift oder Infektion nachgewiesen und hat keinerlei Beweis für ihr Bestehen erbracht. Eine andere, besser begründete Theorie geht davon aus, dass die Atrophie als eine Säureintoxikation aufgefasst werden kann [Czerny[3])]. Diese Theorie wurde von Keller[4]) gestützt, der nachwies, dass bei den atrophischen Säuglingen eine grosse Menge des ausgeschiedenen Stickstoffs als Ammoniak erscheint, während der Urin zugleich stark sauer ist. An Tierexperimenten hat man bekanntlich dasselbe beim fleischfressenden Tiere nachgewiesen, das mit Säuren vergiftet war. Bei den atrophischen Kindern sollen die Säuren aus einer mangelhaften Verbrennung des Fetts und der Kohlehydrate der Nahrung entstehen. Andere Untersucher haben jedoch nachgewiesen, dass es Fälle von Atrophie gibt, wo gar keine Rede von vermehrter Ammoniakausscheidung ist, und andererseits hat man Kinder gefunden, die nicht an Atrophie litten und die doch eine grosse Menge Ammoniak ausschieden [Bendix[5]), Pfaundler[6])]. Baginskys Theorie, dass der Krankheit eine Destruktion der Drüsen und Epithelien des Darms zugrunde liegt, hat sich als auf unrichtiger Beobachtung beruhend erwiesen [Heubner[7]), Bloch[8])].

Man begann die Krankheit zu verstehen, als Rubner und Heubner[9]) und später Heubner[10]) allein und Baginsky[11]) der Nachweis glückte, wie schlecht die atrophischen Kinder ihre Nahrung ausnützen (verdünnte Kuhmilch und Kindermehl); grosse Mengen Albumin und Fett liessen sie unresorbiert durch den

[1]) La presse médicale. 1896. No. 32.
[2]) Atrepsie. Traité des malad. de l'enf. T. 2. Paris 1897.
[3]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 44 u. 55. 1897.
[4]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 44. 1897. 47 u. 48. 1898.
[5]) Arch. f. Anatomie u. Physiologie. 1899.
[6]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 54. 1901.
[7]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 53. 1901.
[8]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 59. 1904.
[9]) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 38. 1898.
[10]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 53. 1901.
[11]) Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 18.

Darmkanal gehen. Man gelangte dadurch zu einer Erklärung der Abmagerung, aber nicht des eigentlichen Krankheitsbildes, das kaum nur als reiner Inanitionszustand aufgefasst werden kann. In letzter Zeit hat denn auch die Anschauung sich mehr eingebürgert, dass bei der Pädatrophie sich gleichzeitig intermediäre Stoffwechselstörungen finden, und Kellers und Czernys Nachweis der vermehrten Ammoniakausscheidung ist in mehreren Fällen bestätigt worden[1]). Ob diese aber durch eine Säurevergiftung bewirkt wird, darüber weiss man nichts; jedenfalls hat man keine Säuren im Organismus selbst nachweisen können. Aber wie es sich nun auch mit dieser vermehrten Ammoniakbildung verhalten mag, sie ist doch, darauf deutet alles hin, ein sekundäres Phänomen, das möglicherweise von der nachgewiesenen mangelhaften Umbildung und Resorption der Nahrungsbestandteile hervorgerufen wird. Für diese Verhältnisse hat man keine Erklärung und so auch keine Ursache für die Atrophie gefunden. Heubners anatomische Untersuchungen zeigten, dass nichts sonderlich Abnormes im Magen oder Darm der atrophischen Kinder nachzuweisen war, und da er bei Stoffwechselversuchen gar nichts Abnormes fand, ausgenommen die reichliche Fäzesbildung und die geringe Resorptionsfähigkeit des Darms, stellte er die Theorie auf, dass die Ursache der Atrophie nur kleinere Funktionsstörungen des Darmepithels sein könnten. Mit meinen 1902 veröffentlichten Untersuchungen[2]) zeigte ich jedoch, dass anatomische Zeichen für diese funktionellen Störungen des Darmepithels bei atrophischen Kindern vorhanden sind. In 3 Fällen von Atrophie hatte ich, ausser einer geringen chronischen Entzündung der Magen- und Coecumschleimhaut, gefunden, dass die Lieberkühnschen Drüsen pathologisch verändert waren. Und zwar lag die Veränderung darin, dass die sekretgefüllten Panethschen Zellen fast überall im Darm fehlten. In diesen 3 Fällen hatten die Lieberkühnschen Drüsen also aufgehört, zu funktionieren, und somit wurde die Ursache der mangelhaften Verdauung und Atrophie klar.

Ich habe später Gelegenheit gehabt, folgende 3 Fälle zu untersuchen:

Fall 4. Johannes Alfred C., geb. 29. IX. 1903. Aufgenommen in Dr. Louises Kinderhospital 29. XII. 1903 und 3. II. 1904.

---

[1]) Naturforscher-Versammlung Breslau 1904.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1904. H. 1.

Das Geburtsgewicht des Kindes soll 9 Pfund betragen haben. Es hat die Flasche mit verschiedenen Mischungen bekommen. Der Stuhl war oft nicht in Ordnung; es traten häufige Perioden mit Diarrhoe auf, die Stuhlgänge waren häufig schleimig und enthielten weisse Massen. In der letzten Zeit bekam es Buttermilch und Griesschleim. Es hat immer gut getrunken, ca. 1 l täglich, aber es wollte nicht zunehmen.

Es ist ein grosses, stark abgemagertes Kind mit stark aufgetriebenem Unterleib. Die Haut ist runzlig und faltig, aber turgeszent. Kein Intertrigo. Es schreit viel.

Während des Aufenthalts im Krankenhaus wird sterilisierte Milch in steigenden Mischungen gegeben. Das Kind trinkt alles aus, was es bekommt, aber schreit immerfort. Der Stuhlgang ist dem Aussehen nach meist gut, homogen, weiss, zunächst 3—4 mal täglich. Später wird der Stuhlgang etwas häufiger, ab und zu säuerlich und milchbreiartig, bald etwas schwappig, nicht gebunden und etwas übelriechend, doch bemerkt man niemals Schleim im Stuhl oder dünne wässrige Stühle. Nur ab und zu etwas Aufstossen und Erbrechen. Die Temperatur ist normal.

Trotzdem das Kind besonders reichlich Nahrung bekommt (ca. 700 g Milch in 24 Stunden), schreit es mehr und mehr; es lutscht viel und sucht viel umher. Das Aussehen wird etwas atrophisch.

Am 31. I. werden 5 g Rizinusöl und während 24 Stunden Gerstenschleim verabreicht.

Am 1. II. tritt eine starke Darmblutung auf und Kollaps. Es entwickelt sich eine hämorrhagische Diathese, indem weitere Blutungen auftreten und sich nach Kampherölinjektion und Kochsalztransfusion an den Injektionsstellen bedeutende Hämatome entwickeln. Das Kind bekommt nun Buttermilch, die Blutungen hören auf, aber das Kind stirbt am 3. II.

Das Gewicht war während des Hospitalaufenthalts:

29. XII.	4000 g	14. I.	3900 g
2. I.	4000 g	18. I.	4000 g
6. I.	4100 g	22. I.	4100 g
10. I.	4100 g	26. I.	3900 g

Unmittelbar nach dem Tode wird eine 10proz. Formalinlösung in den Unterleib injiziert; die ganze Leibeshöhle wird möglichst überall mit Formalinlösung gefüllt.

Die Sektion wird am 4. II. 1904, zirka 16 Stunden nach dem Tode, vorgenommen.

Die Leiche ist sehr mager. Am Thorax sieht man an der letzten Injektionsstelle (von Kochsalzlösung) ein Hämatom von zirka 7 cm im Durchmesser.

Die Untersuchung der Organe zeigt keine auffallende Anämie. Nirgends Blutungen in den inneren Organen. Alle Unterleibsorgane sind gut formalinfixiert.

Der Magen ist mässig kontrahiert und zeigt die charakteristischen Schleimhautfalten[1]). Die Schleimhaut ist gut erhalten.

---

[1]) Bloch, Beiträge zur Pathogenese des chronischen Magengeschwürs. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 31 u. 32.

Der Dünndarm ist zum grössten Teil gleichmässig kontrahiert und leer. Der Dickdarm ist ausgedehnt, mit gelb gefärbten homogenen Fäzes gefüllt. Die Darmschleimhaut ist makroskopisch ganz normal; keine Ekchymosen, Ulzerationen oder Follikelschwellungen. Kein Zeichen von Tuberkulose oder Rachitis.

Es wird mikroskopisch untersucht: Magen, Duodenum, Jejunum, Ileum und Colon samt Pankreas und Leber.

Ich habe die gleichen Präparations- und Färbemethoden angewandt, die ich bei meinen früheren Arbeiten benutzt habe. Als Hauptfärbung habe ich die ausgezeichnete Ehrlich-Biondi-Heidenhaimsche Färbung benutzt, die fast stets eine konstante Färbung meiner formalinfixierten Präparate gegeben hat. Zur Farblösung (1 proz. Auflösung der Farbmischungen, Methylgrün, Säurefuchsin und Orange von Grübler) setzte ich Essigsäure[1]), bis die Farblösung einen deutlich roten Ton annahm, was man am besten sehen kann, wenn man einen Tropfen der Lösung auf Filtrierpapier tut; der Farbfleck soll dann stark rote Ränder haben. Man kann 2–3 Tropfen einer 2proz. Essigsäurelösung zu 20 ccm Farblösung setzen, also ein ähnliches Verhältnis wie bei Hansens Bindegewebsfärbung. Je mehr Säure man zusetzt, desto stärker wird die rote Farbe. Die Schnitte werden einige Minuten in der gesättigten Lösung gefärbt, die am besten einige Tage alt sein soll, um vollständig gesättigt zu sein. Die Schnitte werden in destilliertem Wasser ausgewaschen, in 96- und 99proz. Alkohol entwässert, in Xylol aufgehellt und in Kanadabalsam eingebettet. Auf diese Weise färben sich die Kerne, die in Teilung begriffen sind, und die Leukozytenkerne stark grün, die mehr ruhenden Kerne blaugrün, die roten Blutkörperchen rot, die acidophilen Granula in den Leukozyten und Epithelzellen (z. B. den Belegzellen) stark rot. Die Sekretkugeln in den Panethschen Zellen und in den Pankreasdrüsenzellen werden dunkelbraunrot, in den Hauptzellen des Magens mehr grau gefärbt. Der Schleim der Becherzellen wird leuchtend grün, während der Schleim in den Oberflächenepithelzellen des Magens sich nicht färbt. Die Schnitte blassen sehr schnell aus.

Die Schleimhaut des Magens zeigt überall normale Verhältnisse. Überall findet sich Oberflächenepithel, das keine Becherzellen enthält; Drüsen sieht man in normaler Zahl, und in den Drüsen sind normale Haupt- und Belegzellen. Die Belegzellen sind dunkel, mit zahlreichen acidophilen Granula und mit einzelnen Saftkanälen und Vakuolen gefüllt. Auch die Pylorusdrüsen sind völlig normal.

Das interstitielle Gewebe ist nicht besonders rundzellen-infiltriert. Die Muscularis mucosae, die Submucosa und die Muscularis ist auch ohne pathologische Veränderungen.

Im Duodenum Jejenum und Ileum finden sich an den untersuchten Partien überall gleichartige Verhältnisse. Die Schleimhaut ist gut erhalten, mit gut entwickelten Villi und Drüsen. Das lymphoide Gewebe tritt fast überall nur wenig hervor, nur abwärts im Ileum finden sich einzelne vorspringende Peyersche Plaques. Man sieht auch nur ganz wenige eosinophile Leukozyten.

---

[1]) Kahlden, Technik. 1895. S. 89.

Das Oberflächenepithel hat überall einen normalen Kutikularsaum, und enthält eine der Norm entsprechende Zahl Becherzellen.

Die Lieberkühnschen Drüsen sind von normaler Formation, aber sie enthalten sehr wenig Panethsche Zellen; fast überall im Darm muss man mehrere Gesichtsfelder durchsehen, bevor man eine einzige sekrethaltige Panethsche Zelle findet. Der Drüsengrund ist mit einem gut erhaltenen Epithel bekleidet mit normalen Kernen und mit gleichmässig hellem Protoplasma.

Die Brunnerschen Drüsen zeigen nichts Abnormes.

Das Colon ist wie der Dünndarm wenig bluthaltig, und das interstitielle Gewebe der Schleimhaut ist arm an Zellen, aber im übrigen normal. Das Oberflächenepithel ist gut erhalten, nicht sonderlich schleimhaltig. Die Drüsen sind normal, nur hier und da sieht man vereinzelt eine Panethsche Zelle.

Die übrigen Darmschichten zeigen nichts Besonderes. Es finden sich keine Bakterien im Gewebe oder längs der Oberfläche.

Das Pankreas ist besonders gut erhalten. Die Drüsenacini und Drüsengänge sind von normalem Aussehen. Es finden sich wandständige Drüsenzellen mit zahlreichen Zymogenkörnchen und normalen Kernen. Die Langerhansschen Inseln sind gleichfalls normal. Es besteht keine Entzündung, keine Bindegewebsneubildung. Überall im Pankreas, am Kopf wie am Schwanz, zeigt sich dasselbe Bild (s. Fig. 1).

Leber. Die Leberzellen sind überall gut erhalten, ohne Fettinfiltration. Nirgendwo Bindegewebsvermehrung, Rundzelleninfiltration oder Blutungen.

Fall 5. Inger Thyra N., geb. 29. VI. 1903. Aufgenommen in Dr. Louises Kinderhospital 27. VII. 1903, gestorben 26. XI. 1903.

Rechtzeitig geboren. Hat die Flasche mit 1 Teil Milch und 2 Teilen Gerstenschleim bekommen. Der Stuhlgang war immer in Unordnung; häufig, dünn und gehackt. Patient wurde mit Kindermehl und Haferschleim behandelt, aber der Zustand verschlimmerte sich ständig. In der letzten Zeit trat häufiges Erbrechen auf und ca. 10 mal in 24 Stunden dünne, stinkende Stühle.

Das Kind ist mager, die Untersuchung zeigt sonst nichts Abnormes. Temperatur normal. Urin: kein Albumen.

Trotz 72stündiger absoluter Wasserdiät bleibt der Stuhlgang doch noch einige Tage ungebunden, grün, stinkend und schleimig. Das Kind bekommt stärkeren Milchzusatz. Das Gewicht steigt etwas, das Erbrechen hört auf, der Stuhl wird fester und ist nur selten noch schleimig, aber meist unverändert übelriechend und enthält oft grosse weise Massen. Ol. ricini, Kalomel, Tannalbin, Salicyl. bismuth. und Höllensteinlösung wird ohne wesentliche Veränderung der Stühle verabreicht.

Vom 2. IX. wird Buttermilch 12 × 75 ccm gegeben. Der Stuhlgang wird für kurze Zeit besser, und das Gewicht steigt etwas an. Bald wird jedoch der Stuhlgang wieder schleimig und sehr stinkend.

Das Kind wird zu wiederholten Malen auf absolute Wasserdiät oder Gerstenschleim gesetzt, wobei der Stuhlgang besser wird, ohne Schleim. Später, vom 24. IX. bis zum 8. X., bekommt das Kind Buttermilchsuppe mit Sahne gemischt, wobei das Gewicht wieder ansteigt; dann sterilisierte Milch in verschiedenen Mischungen. Das Kind trinkt gut, hat normale Temperaturen, aber das Gewicht bleibt stehen, und die Kräfte nehmen ab.

Am 2. XI. tritt Erbrechen auf, und das Kind kollabiert. Im Erbrochenen finden sich einzelne bräunliche Schleimfasern.

Unter Stimulantien erholt sich das Kind. Es bekommt zunächst sterilisierte Milch (1 Teil Milch auf 2 Teile Mehl 100 ccm $\times$ 12), und vor jeder Flasche trocknen pulverisierten Extrakt von Schweinedarmschleimhaut.

Das Kind trinkt bald wieder ziemlich gut. Der Stuhl verändert nun seinen Charakter; während er früher oft ausserordentlich stinkend war, wird er nun fast geruchlos, von normaler Konsistenz und Farbe, doch ist er ständig recht häufig (6—7 mal im Tag).

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Fäzes zeigt sich eine ausserordentliche grosse Menge neutrales Fett; es sind fast ebenso viel Milchkugeln im Stuhl wie in der Sahne. Fettsäurenadeln finden sich nicht.

Infolge eines Abszesses am Femur nach einer Kampfer-Injektion tritt hohes Fieber auf.

Da der Stuhl ständig grosse Mengen Fett enthält und das Gewicht stark zurückgeht, wird ein Versuch mit abgerahmter Milch gemacht und grosse Mengen Zucker zur Mischung zugesetzt. Es wird einen Tag das Darmschleimhautpräparat ausgesetzt, darauf wird der Stuhlgang, wie früher, sehr stinkend. Es wird darum wieder das Darmschleimhautpräparat und gleichzeitig Pankreatin gegeben. Der Stuhlgang wird wieder ziemlich gut, aber der Fettgehalt der Fäzes ist unverändert. Das Kind wird mehr und mehr matt und trinkt schlechter. Es tritt Decubitus am Os sacrum auf.

Am 24. XI. werden diese Präparate ausgesetzt, und es wird nun rohe Milch gegeben (von mit Tuberkulin untersuchten Kühen). Der Stuhlgang verändert nun wieder sein Aussehen, er wird grün und enthält grosse Kaseinklumpen. Mikroskopisch zeigen sich unverändert grosse Fettmengen, wie Milchkügelchen. Das Kind stirbt in einem elenden, abgemagerten Zustand am 26. XI. Das Gewicht war während des Hospitalaufenthalts:

27. VII. 2900 g	5. IX. 3000 g	19. X. 3150 g
31. VII. 3000 „	9. IX. 3000 „	23. X. 3100 „
4. VIII. 2900 „	13. IX. 3200 „	24. X. 3050 „
8. VIII. 2800 „	21. IX. 3200 „	31. X. 3000 „
12. VIII. 2900 „	25. IX. 3100 „	4. XI. 2950 „
16. VIII. 2950 „	29. IX. 3150 „	8. XI. 2900 „
20. VIII. 3000 „	3. X. 3300 „	12. XI. 2700 „
24. VIII. 3050 „	7. X. 3250 „	16. XI. 2650 „
28. VIII. 2950 „	11. X. 3100 „	20. XI. 2550 „
1. IX. 2900 „	15. X. 3150 „	24. XI. 2400 „

Unmittelbar nach dem Tode werden ca. 400 ccm Formalinlösung in den Unterleib injiziert. Die Sektion wird ungefähr 24 Stunden nach dem Tode vorgenommen. Es ist eine extrem magere Leiche. Die Organe sind klein, aber die Untersuchung derselben zeigt makroskopisch nichts Abnormes. Es finden sich keine Zeichen von Tuberkulose oder Syphilis.

Der Magen ist sehr stark dilatiert und enthält sehr viele Kaseinklumpen. Die Schleimhaut dem Aussehen nach normal.

Der Darm ist mässig ausgedehnt, doch finden sich auch Partien, wo er kontrahiert ist. Die Schleimhaut ist gut erhalten; man sieht keine Ulzerationen oder Follikelschwellung.

Mikroskopisch wird untersucht: Magen, Duodenum, Jejunum, Ileum, Colon, Pankreas und Leber.

Infolge der ausserordentlich starken Ausdehnung ist die Magenschleimhaut und die Magenwand im ganzen sehr dünn. Die Magengrübchen und Magenleisten sind an mehreren Stellen fast ganz ausgeglichen, die Drüsen sind kurz und breit; sie sind deutlich in Gruppen geordnet, durch breite Stränge vom interstitiellen Gewebe getrennt.

Das Oberflächenepithel ist gut erhalten und am Fundus und der Cardia überall normal. Die Drüsen sind in normaler Zahl vorhanden, enthalten gut erhaltene Belegzellen mit Granula und einzelne Vakuolen und Hauptzellen, deren Protoplasma hell ist, ohne deutliche Sekretkügelchen.

Das interstitielle Gewebe ist etwas mehr rundzelleninfiltriert als unter normalen Verhältnissen.

Gegen den Pylorus hin wird die Schleimhaut dicker; man findet hier einzelne kleinere oberflächliche Ulzerationen; gleichzeitig besteht im Pylorusabschnitt eine etwas stärkere Rundzellen-Infiltration, doch ist sie nicht besonders ausgeprägt. Die meisten Drüsen sind gut erhalten. Man sieht nirgends hyaline Kugeln oder eosinophile Leukozyten. Keine Becherzellen im Oberflächenepithel. Die übrigen Schichten des Magens zeigen nichts Besonderes.

Auch in der Schleimhaut des Duodenum besteht eine etwas verstärkte Rundzellen-Infiltration; einzelne Drüsen sind leicht cystisch dilatiert mit absterbenden Zellen. Drüsen und Villi in normaler Zahl. Das Oberflächenepithel ist überall gut erhalten. In den meisten Drüsen finden sich einzelne sekrethaltige Panethsche Zellen, auch sieht man einzelne Epithelzellen mit acidophilen Körnern. So gut wie nirgends finden sich im interstitiellen Gewebe eosinophile Leukozyten.

Die Brunnerschen Drüsen sind normal. Man findet wie gewöhnlich einzelne sekretgefüllte Panethsche Zellen zwischen den Brunnerschen Drüsenzellen, die die Ausführungsgänge bekleiden.

Im Jejunum und Ileum ist die lymphoide Schleimhaut-Infiltration äusserst spärlich, nirgends sieht man eosinophile Leukozyten. Drüsen und Villi sind normal, mit normalem Oberflächenepithel und gut entwickeltem Cutikularsaum bekleidet. In fast allen Drüsen finden sich einzelne sekretgefüllte Panethsche Zellen. In den tiefsten Abschnitten des Ileum sind einzelne Drüsen leicht cystisch dilatiert, und hier findet sich dann im Oberflächenepithel wie in den Drüsen eine besonders grosse Menge Becherzellen. Die Drüsen enthalten jedoch auch einzelne Panethsche Zellen. Das follikuläre Gewebe tritt sehr wenig hervor.

Die Schleimhaut des Colon zeigt nichts Abnormes. In den Drüsen des Coecum finden sich, wie gewöhnlich bei Neugeborenen, einzelne Panethsche Zellen.

Die übrigen Darmschichten sind auch normal. Es finden sich keine Bakterien in den Geweben oder längs der Oberfläche, auch keine ausgewanderten Rundzellen an der Oberfläche des Darmes.

Das Pankreas wird an mehreren Stellen untersucht.

Überall finden sich gleichartige Verhältnisse. Die Drüsenacini sind überall mit Drüsenzellen bekleidet, die gegen die Membrana propria zu liegen. Die Kerne der Drüsenzellen sind meist normal, die Zellgrenzen scharf, das Protoplasma ist ganz gleichmässig hell, ohne die geringste Andeutung von

körniger Substanz. Nirgends finden sich im Pankreas die charakteristischen Zymogenkörner, die Acini erscheinen überall (granula-Färbung) klar, fast durchsichtig. Die Langerhansschen Inseln zeigen nichts Besonderes; sie treten nicht besonders hervor, da das übrige Gewebe sich durch die Färbung nicht wesentlich von ihnen unterscheidet, doch werden sie überall als solide Zellhaufen im übrigen Drüsengewebe kenntlich (siehe Figur 2).

Nirgendwo finden sich Destruktionen, Blutungen oder Entzündungen. Der Ductus Wirsungianus und die anderen Pankreaskanäle sind normal, mit gut erhaltenem Epithel.

Leber. Mehrere Leberzellen enthalten eine grosse Menge Fett. Einige Zellen zeigen sich als grosse klare Kugeln, wo man bisweilen den pyknotischen Zellkern aussen zur Oberfläche zu flachgedrückt liegen sehen kann. In anderen Zellen erscheint das Fett nur als kleinere Tropfen. Ein grosser Teil, vielleicht der grösste Teil der Zellen, zeigt jedoch ein normales Aussehen. Die Lebergänge sind normal. Man findet nirgends ein Zeichen von Entzündung oder cirrhotische Veränderungen.

Fall 6. Inger Kristine B., geb. 26. VIII. 1904. Aufgenommen in Dr. Louises Kinderhospital den 14. I. 1905. Ausgeschr. 7. II. 1905, wieder aufgen. 17. II. 1905, gestorben 16. III. 1905.

Geburtsgewicht 7 Pfd. In den ersten 14 Tagen bekam das Kind die Brust, später ca. 1 Monat lang die Flasche mit Gerstenschleim. Da das Kind viel schrie und nicht zunahm, wurde ärztliche Hülfe nachgesucht. Von da an bekam es die Flasche mit verdünnter Milch (1 Milch und 3 Gerstenschleim steigend auf gleiche Teile Milch und Schleim). Wegen Durchfall und Erbrechen wurde es zu wiederholten Malen mit Gerstenschleim-Diät behandelt. Es bekam dann Buttermilch und Kufekes Kindermehl, aber das Kind wollte bei keiner dieser Ernährungen zunehmen.

Es ist ein recht grosses, stark abgemagertes Kind mit einem stark aufgetriebenen Leib. Die Haut ist runzlig und faltig. Das Kind ist sehr kühl und schreit viel. Es besteht leichter Intertrigo.

In den ersten 12 Stunden bekommt es Gerstenwasser, darin sterilisierte Milch, steigend bis auf 8 Milch und 2 Gerstenschleim. Mit Kochsalztransfusionen gelingt es, das Kind zu retten, es trinkt bald gut und nimmt zu. Der Stuhl ist im Anfang etwas schleimig und voller Milchklumpen, aber nicht stinkend, später wird er ganz gut.

Am 7. II. wird das Kind ausgeschrieben. Der Stuhlgang ist jetzt ganz gut, 1—3 mal täglich. Während des 25 tägigen Hospitalaufenthalts hat es 700 g zugenommen.

Zu Hause geht es die ersten Tage gut, später tritt wieder Erbrechen ein, und der Stuhl wird häufig und stinkend.

Am 17. II. wird es wieder ins Hospital aufgenommen. Es ist sehr elend, winselt viel, ist fast bis aufs äusserste abgemagert. Die Haut ist unelastisch, hängt in Runzeln und Falten.

Es wird Milch in steigenden Mischungen bis zu gleichen Teilen mit Gerstenschleim neben Kochsalztransfusionen gegeben. Das Kind trinkt schlecht 5—700 ccm im Tage. Es tritt kein Aufstossen oder Erbrechen mehr auf. Der Stuhl ist nunmehr 2—3 mal täglich, sehr mässig, zeitweise etwas stinkend, mit festeren, weissen Massen, aber dem Ansehen nach zu-

meist gut. Mikroskopisch zeigen sich grosse Mengen neutrales Fett im Stuhl. Das Gewicht geht ständig zurück.

Am 2. III. wird Buttermilchsuppe gegeben. Hiervon trinkt das Kind ca. 500 ccm während 24 Stunden. Der Stuhl wird nun lockerer, mikroskopisch finden sich grosse Mengen Stärke im Stuhl; kein Fett. Da der Stuhlgang dünner und schleimig wird und Temperaturerhöhung auftritt, wird vom 4. III. Gerstenwasser gegeben. Am 6. III. werden ausserdem 120 g sterilisierte Milch gegeben. Vom 9.—11. III. 240 g rohe Milch und vom 12. III. 1 Teil rohe Milch und 3 Teile Gerstenschleim.

Seitdem das Kind wieder Milch bekommt, trinkt es wieder besser; es trinkt 1 Liter pro Tag fast ganz aus, und das Gewicht nimmt zu. Unter Gerstenschleimdiät wird der Stuhlgang wieder dem Aussehen nach gut. Er bleibt bis zuletzt homogen und ohne Schleim; seine Konsistenz und Aussehen ist wie Fromage de brie nnd zeigt mikroskopisch andauernd grosse Mengen Fett.

Nach einem Abszess am Hals mit Temperaturerhöhung stirbt das Kind, skelettartig abgemagert, am 16. III.

Die Gewichte waren folgende:

14. I.	2750 g	19. II.	2850 g
16. I.	2950 „	23. II.	2650 „
20. I.	3150 „	27. II.	2600 „
24. I.	3050 „	2. III.	2550 „
28. I.	3150 „	4. III.	2600 „
1. II.	3200 „	6. III.	2500 „
5. II.	3400 „	10. III.	2450 „
7. II.	3450 „	14. III.	2600 „
14. II.	2800 „		

Unmittelbar nach dem Tode werden ca. 200 ccm 10 proz. Formollösung in den Unterleib injiziert.

Die ganze Leibeshöhle wird möglichst überall mit Formollösung gefüllt.

Die Sektion wird 14 Stunden p. m. vorgenommen.

Die Leiche ist stark abgemagert. Das Aussehen stark atrophisch.

In beiden Lungen hinten unten Infiltration und Ödem. Das Gewebe ist dunkelfarbig und luftleer; keine alveoläre Abgrenzug der luftleeren Partien. Kein Zeichen von Tuberkulose oder Syphilis. Der Magen ist klein, kontrahiert, leer, mit den charakteristischen Schleimhautfalten. Der Darm ist gleichmässig kontrahiert. Die untersten Peyerschen Plaques etwas geschwollen; sonst ist die Schleimhaut im ganzen Digestionskanal dem Anschein nach normal. Die Untersuchung der Organe ergibt nichts besonderes. Alle Unterleibsorgane sind gut formalinfixiert. Es wird mikroskopisch untersucht: der Magen, der Darmkanal, Pankreas und Leber.

Die Schleimhaut des Magens ist überall gut erhalten.

Es besteht keinerlei Substanzverlust, das Oberflächen-Epithel ist überall vorhanden, es hat ein normales Aussehen, es finden sich keine Becherzellen. Die Schleimhaut ist überall der Sitz einer mässigen Rundzellen-Infiltration, die besonders in subepithelialen und im subglandulären Gewebe deutlich ist. Keinerlei Bindegewebsvermehrung, nirgends hyaline Kugeln.

Die Drüsen sind von normaler Form. In der Magensaftdrüsenregion enthalten die Drüsen Beleg- und Hauptzellen in normaler Zahl. In den Belegzellen sieht man einzelne Vakuolen und Saftkanäle. Die Pylorusdrüsen sind gleichfalls normal. Die feinen Blutgefässe in der Magenschleimhaut sind gleichwie in allen anderen Unterleibsorganen sehr stark blutgefüllt, doch finden sich keine Blutungen. Duodenum, Jejunum und Ileum sind gleichfalls gut erhalten. Villi und Drüsen in normaler Zahl. Das Oberflächenepithel ist normal, es enthält eine genügende Anzahl Becherzellen.

In den meisten Lieberkühnschen Drüsen finden sich einzelne sekretgefüllte Panetsche Zellen; es sind nur wenige in jeder Drüse, und die einzelnen Zellen enthalten nur wenige Sekretkugeln, aber man findet sie überall.

Im Fundusteil der Drüsen sieht man gleichzeitig einige Epithelzellen mit acidophilen Körnern; ausserdem leere Zellen.

Das follikuläre Gewebe tritt nur wenig hervor, und man sieht nur wenige eosinophile Leukozyten.

In der Schleimhaut des Dickdarms besteht etwas Rundzelleninfiltration und man findet besonders reichliche Becherzellen im Oberflächenepithel und in den Drüsen. Das Gewebe ist sonst gut erhalten, und in den obersten Abschnitten des Dickdarms finden sich einzelne sekretgefüllte Panethsche Zellen in einzelnen Drüsen.

Die Muscularis mucosae, Submucosa und Muscularis sind überall im Magen und Darm ohne pathologische Veränderungen. Die Brunnerschen Drüsen sind normal.

Pankreas. Nirgendwo finden sich Destruktionen, Blutungen oder entzündliche Veränderungen. Einige Drüsenzellen scheinen degeneriert zu sein, man findet nämlich einzelne Zellen mit pyknotischen Kernen und einem dunklen hyalinen Protoplasma. Aber der grösste Teil der Drüsenzellen hat normale Kerne und ein gleichmässig helles Protoplasma, in dem sich keine Zymogenkörnchen finden. Das Gewebe hat im ganzen ein gleiches Aussehen wie im Fall 5. Hier und da finden sich jedoch einzelne Drüsenzellen mit einzelnen charakteristischen Zymogenkörnchen. Der Ductus Wirsungianus ist normal.

Leber. Das Gewebe ist normal. Die Leberzellen sind gut erhalten, man sieht nur hier und da Zellen mit hellen Vakuolen (Fett).

In diesen drei Fällen ist die Diagnose beginnende oder ausgesprochene Kinderatrophie nicht zu bezweifeln. In allen Fällen sind es neugeborene Kinder, die nicht an Gewicht zunehmen oder ständig abnehmen, ungeachtet sie eine Nahrung bekommen, bei der ein gesundes Kind gedeihen würde. Schliesslich erreicht die Abmagerung den Höhepunkt, den man Atrophie nennt, und nun kommt das Krankheitsbild zustande, das charakteristisch für die Erkrankung ist. Betrachtet man jeden einzelen Fall des näheren, so sieht man, dass das Geburtsgewicht im Fall 3 4500 g war. Das Kind wurde zuerst mit Milch, mit Wasser in einem Verhältnis verdünnt, das zu seinem Alter passte, ernährt. Es bekam

anscheinend Darmkatarrh, denn es traten Perioden mit starker Diarrhoe auf. Später wurde es unzweckmässig ernährt, teils mit zu grossen Mengen Sahne, teils mit Griesbrei. Der Stuhlgang war ständig nicht in Ordnung. Es bekam Buttermilch und trank die gut, aber trotzdem nahm es nicht zu. Es wurde darauf ins Hospital aufgenommen, 3 Monat alt, mit einem Gewicht von nur 4000 g.

Es war ein grosses, stark abgemagertes, sehr unruhiges Kind. Die Haut war runzlig und faltig, aber elastisch. Während des Hospitalsaufenthalts bestand kein Fieber, kein Erbrechen. Der Stuhl war massig und voller Milchklumpen, ab und zu schwammig, dünn und übelriechend; doch war er meistens gut, ohne Geruch und Schleim. Das Kind bekam verschiedene Milchmischungen (nach Heubners Kalorienberechnung ca. 140 grosse Kalorien pro Kilo); aber es nahm nicht zu. Nach einmonatlichem Hospitalsaufenthalt wog es nur 3900 g. Sieben Tage später starb es und da war der Gewichtsverlust noch grösser.

Der zweite Fall war ein Kind von fünf Wochen. Wegen eines akuten Darmkatarrhs kam es ins Krankenhaus; sein Gewicht war 2900 gr. Es kam sehr bald über seinen akuten Katarrh fort, aber als man wieder Milch verabreichte, wurde der Stuhl stinkend und voller Milchklumpen. Die Diät wurde zu wiederholten Malen gewechselt. Bei Buttermilchernährung stieg das Gewicht auf 3300 g. Während des grössten Teils des langen Hospitalsaufenthalts blieb der Stuhl stinkend, aber ohne Zeichen eines stärkeren Darmkatarrhs; Eiter, Blut oder grössere Schleimmassen zeigten sich nämlich nicht, auch bestand kein Fieber. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Fäzes fanden sich ständig grosse Fettmengen; der grösste Teil des Nahrungsfettes war unresorbiert durch den Darmkanal gegangen. Es kam zum Kollaps und Erbrechen; nach einer Kampherinjektion trat ein Abszess auf, und das Gewicht sank schnell. Im Hospital erhielt das Kind eine rationelle Ernährung und doch fiel das Gewicht ständig. Fünf Monate alt starb das Kind und wog nur noch 2400 g.

Der dritte Fall verlief in ähnlicher Weise. Vor der Hospitalsaufnahme war das Kind in rationeller ärztlicher Behandlung; mehrere Ernährungsarten waren versucht, aber das Kind wollte nicht zunehmen. Während des ersten Hospitalsaufenthalts stieg das Gewicht innerhalb 25 Tage bei gewöhnlicher steriler Milchmischung von 2750 auf 3450 g; aber während der zehn Tage

nach seiner Entlassung kam es zu Diarrhoe, und das Gewicht ging wieder herunter bis auf 2800 g. Das Kind wurde wieder ins Hospital aufgenommen, aber auch hier ging das Gewicht wieder abwärts. Unter Abszessbildung an der Backe ging das Kind, 7½ Monat alt, an einer Lungenkomplikation zugrunde; es wog jetzt 2600 g. Der Stuhl war voller Milchklumpen und klittrig; meist von normaler Konsistenz, aber ab und zu schleimig und übelriechend. Mikroskopisch zeigten sich grosse Mengen neutrales Fett im Stuhl, und wenn das Kind Kohlehydrate bekommen hatte, war gleichzeitig Stärke nachweisbar.

Im ersten Fall waren also so wenig Symptome eines Darmkatarrhs, dass man fast von reiner Atrophie sprechen kann. Im zweiten Fall war auch kein deutlicher Darmkatarrh vorhanden. Dagegen fand sich eine starke Verwesung im Darm vor; man muss sie wohl auf Rechnung der unverdauten Eiweissstoffe der Nahrung setzen. Es war ganz überraschend, zu sehen, wie Pat. während mehr als zwei Monate oftmals einen äusserst fauligen Darminhalt ohne hervortretende Intoxikationssymptome hatte. Erst später kam es zu Erbrechen und Kollaps. Im dritten Fall bestanden, wie gesagt, stärkere Symptome eines Darmkatarrhs. Wenn ich trotzdem diesen Fall mitnehme, so geschieht es, weil das Kind zu einer Zeit, wo der Darmkatarrh wenig hervortrat, und wo es eine passende, reichliche Ernährung bekam, doch nicht zunehmen wollte, und weil gleichzeitig grosse Mengen unverdauter Nahrungsbestandteile in den Fäzes sich zeigten.

Anatomisch fand sich in Fall 5 und 6 eine vermehrte Rundzellen-Infiltration in der Magenschleimhaut, doch trat diese Rundzellen-Infiltration in keiner Weise besonders hervor. In Fall 5 waren im Pylorus-Abschnitt gleichzeitig einzelne kleine Substanzverluste vorhanden, die dadurch sichtbar wurden, dass das Epithel verloren gegangen war und durch den Ausfall der oberflächlichen Lage der Schleimhaut. Im Fall 6 zeigte die Schleimhaut des Coecum auch Spuren eines Katarrhs; es bestand teilweise eine vermehrte Rundzellen-Infiltration, teils waren viele Schleimzellen im Epithel. Im übrigen waren keine stärkeren entzündlichen Veränderungen, Destruktionen oder ausgesprochene Degenerationen im Verdauungskanal. Das Oberflächenepithel, die Villi und Drüsen waren überall erhalten.

Von grösstem Interesse ist die Untersuchung der Drüsen des Verdauungskanals. Es sind dies bekanntlich die Drüsen des Magens, die Brunnerschen Drüsen, die Lieberkühnschen

Drüsen des Dünndarms, das Pankreas und die Leber. Alle diese Drüsen müssen in richtiger Weise funktionieren, damit keine Schwierigkeiten entstehen oder Störungen in der Umbildung der Nahrung zu den für die Resorption und den Übergang in den Stoffwechsel notwendigen Verbindungen.

Nehmen wir jeden der vorliegenden Fälle für sich, so sehen wir, dass im Fall 4 sich Verhältnisse finden, die ganz denen entsprechen, die ich in meinen früher mitgeteilten Fällen von Kinderatrophie fand. Die Magensaftdrüsen, die Pylorusdrüsen und die Brunnerschen Drüsen waren überall normal, sie wiesen gut erhaltene Drüsenzellen auf, mit normalen Sekretkugeln und den charakteristischen Erich Müllerschen Saftkanälen. Die Leber zeigte auch ganz normale Verhältnisse, die Kerne und das Protoplasma der Leberzellen waren normal. Das Pankreas war in diesem Fall, ebenso wie in zwei meiner früheren Fälle, vollständig erhalten und normal. In den Drüsenzellen waren, wie unter normalen Verhältnissen, zahlreiche Zymogenkörnchen (vgl. Fig. 3). Alle diese Drüsen erwiesen sich also als vollständig funktionstüchtig. Anders waren die Verhältnisse bei den Lieberkühnschen Drüsen.

Ich habe früher gezeigt, dass die Lieberkühnschen Drüsen im Dünndarm des Menschen — sowohl bei Erwachsenen als auch bei neugeborenen Kindern — seröse Verdauungsdrüsen sind, deren Boden erfüllt ist mit serösen, sekretgefüllten Drüsenzellen, den sogenannten Panethschen Zellen. Alle unsere späteren Untersuchungen haben dasselbe Resultat ergeben[1]) (Faber u. Bloch, Faber) und sind bestätigt worden von J. E. Schmidt[2]). Ich habe früher beschrieben, dass in den Darmdrüsen des Neugeborenen sich gleichviel sekretgefüllte Panethsche Zellen finden wie beim Erwachsenen. Meine späteren Untersuchungen zeigen jedoch, dass man gewöhnlich nicht so viele, so grosse und so stark gefüllte Panethsche Zellen im Darm des neugeborenen Kindes findet, wie in dem des Erwachsenen.

Bei den Erwachsenen treten die Panethschen Zellen meist sehr stark hervor, beim jungen Kinde, und da besonders beim Neugeborenen, muss man genauer nachsuchen, bevor man sie findet; aber ist die Verdauung in Gang gekommen, findet man sie sehr oft; und man findet sie beim Säugling nicht nur in allen Drüsen des Dünndarms, sondern teilweise auch im Dickdarm.

[1]) Arch. f. Verdauungskk. 1904.

[2]) Arch. f. mikrosk. Anatomie u. Entwicklungsgesch. 1905. Heft 1.

In dem vorliegenden Fall 4 waren jedoch so gut wie keine sekretgefüllten Panethschen Zellen vorhanden, weder im Dünndarm noch im Dickdarm (vgl. Fig. 1). An Stelle der Panethschen Zellen sah man zylinderförmige Zellen mit einem gleichmässigen Protoplasma ohne Andeutung von Granula. Die Grenzen der Zellen waren scharf, ihre Kerne normal. Es war also keine Rede von einer ausgesprochenen Degeneration. Die Zellen ähnelten am meisten den Zellen, die man unter normalen Verhältnissen zwischen

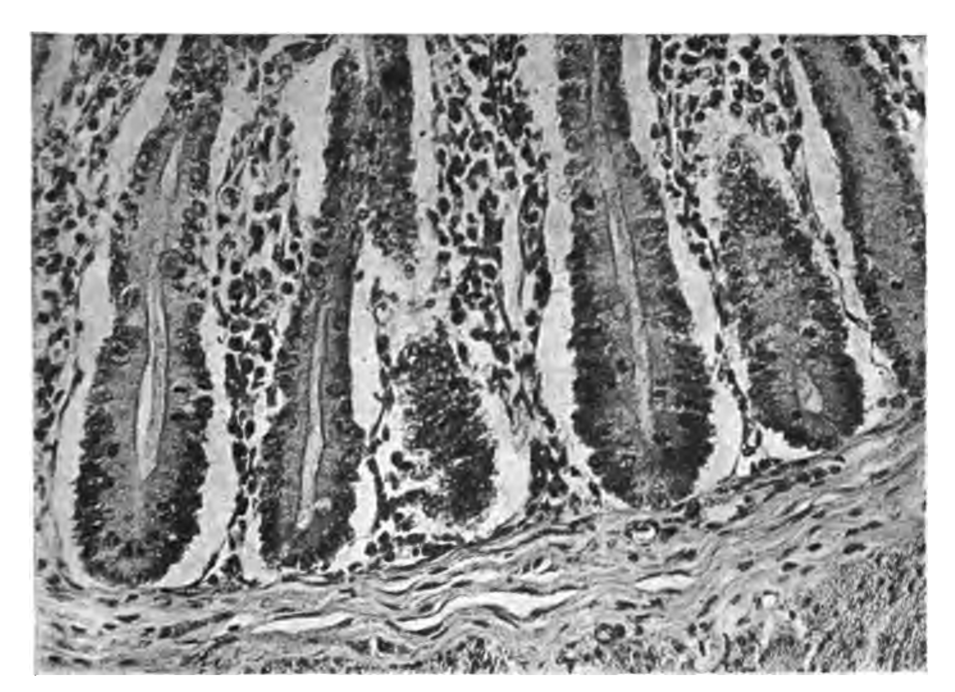


Fig. 1. C. U. Maalöe, Photogr.

Schnitt durch die Schleimhaut aus der Mitte des Dünndarms von Fall IV. In den Lieberkühnschen Drüsen finden sich mit Ausnahme ganz vereinzelter in den ersten Drüsen, keine sekretgefüllte Panethsche Zellen. Diese Stelle ist für das Photogramm ausgewählt, um zu zeigen, dass der Schnitt Körnchenfärbung aufweist.

sekretgefüllten Panethschen Zellen finden kann, die als leere Panethsche Zellen oder als Zellen aufgefasst werden müssen, die zur Zeit ausser Funktion sind.

In meiner früheren Mitteilung habe ich die Gründe angegeben, die dafür sprechen, dass dieser Mangel an Panethschen Zellen als eine pathologische Veränderung aufgefasst werden muss, die das Primäre bei der Atrophie ist. Ich will daher nicht näher

wieder darauf eingehen, möchte nur die Möglichkeit erwähnen, dass die Atrophie und die allgemeine Entkräftung die Ursache der mangelnden Funktion der Panethschen Zellen sein kann und nicht umgekehrt. Ich habe früher einmal die Gründe hervor-



Fig. 2. C. U. Maalöe, Photogr.
Schnitt durch die Schleimhaut aus der Mitte des Dünndarms von Fall V. In allen Lieberkühnschen Drüsen finden sich einzelne sekretgefüllte Panethsche Zellen im Fundus der Drüsen.

gehoben, die dieser Annahme widersprechen; hier kann ich hinzufügen, dass in zwei anderen Fällen von Atrophie (der obige Fall 5 u. 6), wo der Marasmus sehr ausgebildet war, sich doch sekretgefüllte Panethsche Zellen in den meisten Darmdrüsen fanden.

In Fall 5 u. 6 bestand eine gering ausgesprochene chronische Gastritis; es ist möglich, dass dies die Ursache der mangelhaften Sekretion der Magensaftdrüsen war. Von einer deutlichen Ver-

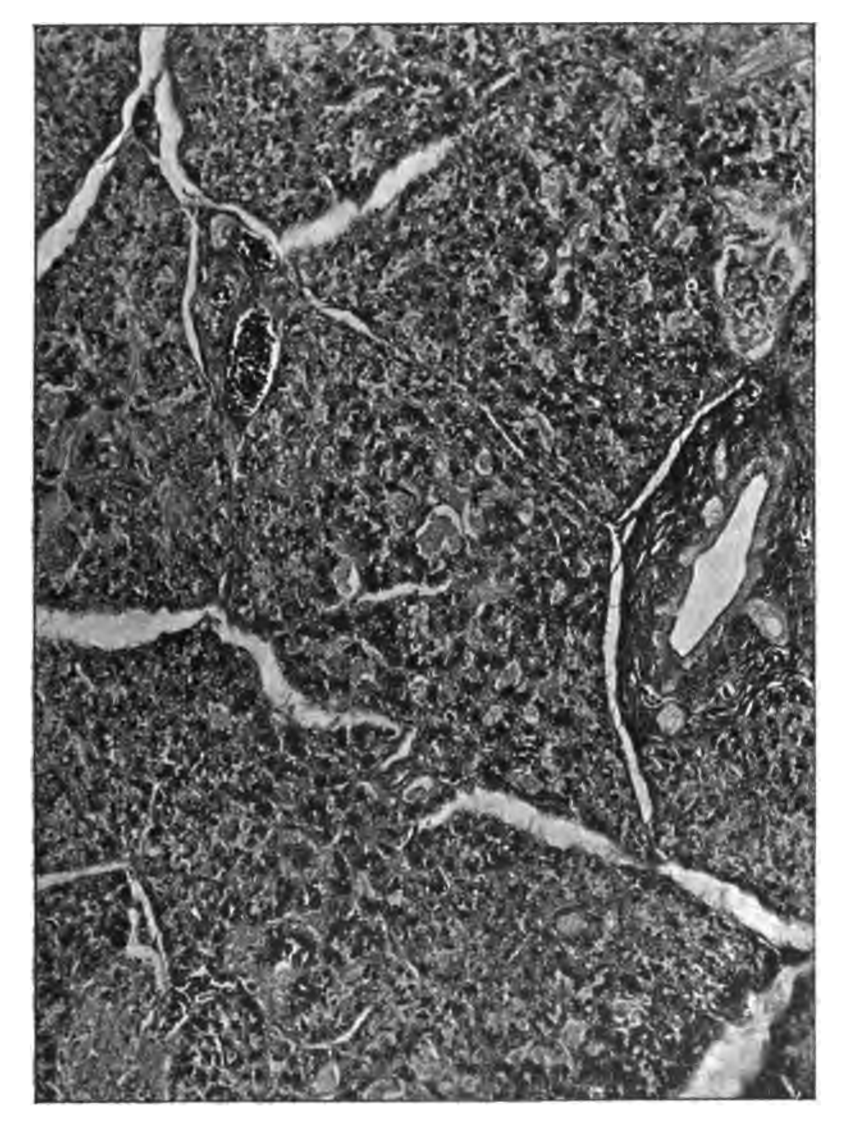


Fig. 3. C. U. Maalöe, Photogr.
Pankreas (normal) von Fall 4. Vergrösserung 120/1.

minderung der Sekretion kann jedoch kaum die Rede gewesen sein, denn die Drüsen waren normal mit gut erhaltenen Hauptzellen und sekrethaltigen Belegzellen. Die Drüsenzellen in den

Pylorusdrüsen und die ihnen sehr ähnelnden Zellen in den Brunnerschen Drüsen waren auch normal.

Sowohl im Dünndarm wie im Dickdarm fanden sich, in beiden Fällen, sekretgefüllte Panethsche Zellen in den Lieberkühnschen Drüsen (vlg. Fig. 2). Es waren nicht gerade so viel wie unter normalen Verhältnissen, aber sie waren in den meisten Drüsen des Dünndarms vorhanden.

Die Leber war gleichfalls in beiden Fällen normal. Es bestand kein Zeichen einer Entzündung und keine cirrhotischen Veränderungen. Die Leberzellen waren nicht degeneriert.

Im Pankreas fanden sich auch in keinem Falle Zeichen von Entzündung, Bindegewebsvermehrung, Gewebsblutungen oder -Destruktionen; aber trotzdem hatte das Pankreas in beiden Fällen ein sehr verändertes Aussehen.

Auf mikroskopischen Schnitten (Granula-Färbung) eines normalen Pankreas sieht man die meisten Acini ganz dunkel, weil die wandständigen Drüsenzellen voll von den dunkelfarbigen Zymogenkörnchen sind. Einzelne Acini sehen etwas heller aus, weil die Zellen hier weniger Kügelchen enthalten. So sah auch das Pankreas in Fall 4 und Fall 1 u. 2 aus (vgl. Fig. 3). In Fall 5 war dagegen das Pankreas hell, gleichsam durchsichtig; alle Acini waren gleich, da das Protoplasma aller Drüsenzellen ganz hell war, ohne die mindeste Andeutung einer körnigen Struktur (vgl. Fig. 4). Es war schwierig, die gewöhnlichen Acini von den Langerhansschen Inseln zu unterscheiden; die letzteren pflegen sonst sich als helle Partieen in dem übrigen Drüsengewebe auszuweisen (vgl. Fig. 3). Die Drüsenzellen selbst lagen an ihrem Platz zur Membrana propria zu gerichtet; die Zellkerne hatten ein normales Aussehen, und die Zellgrenzen waren auch meist recht scharf. Die ausführenden Drüsengänge waren normal.

Im Fall 6 hatte das Pankreas ein ähnliches Aussehen wie in Fall 5. Auch in diesem Fall waren die meisten Drüsenzellen hell, ohne Zymogenkörnchen, doch sah man hier und da einzelne Acini, deren Drüsenzellen einige wenige Zymogenkörnchen enthielten. Ein Teil der Drüsenzellen zeigte jedoch in diesem Falle stärker ausgeprägte Degenerationszeichen, die Kerne waren pyknotisch, das Protoplasma gleichmässig, dunkel, hyalin, und die Zellgrenzen waren unregelmässig. Weitaus der grösste Teil der Zellen war jedoch in diesem Fall ebenso wie in dem anderen ohne Zeichen einer Degeneration von gewöhnlicher Art. Die

Drüsenzellen sahen fast wie normale Zellen aus, sie waren leer und folglich ausser Funktion.

Es entsteht nun die Frage, wie man dieses ungewöhnliche

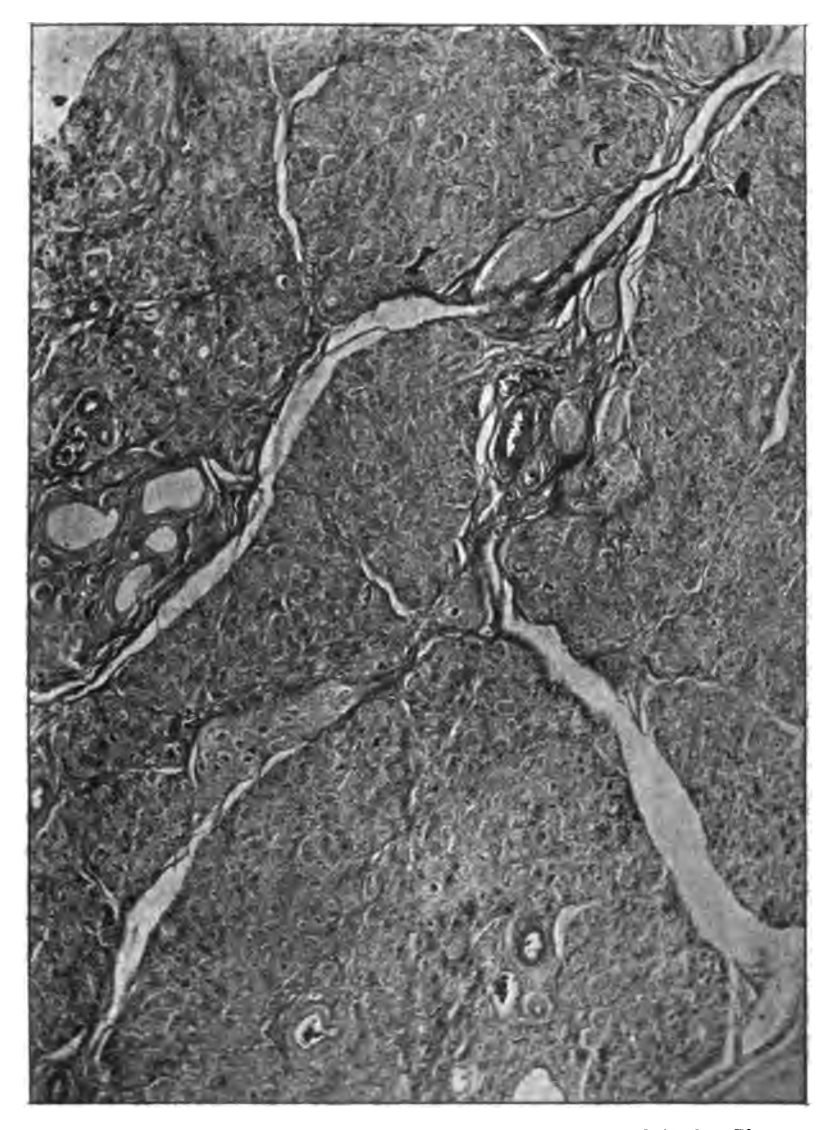


Fig. 4. C. U. Maalöe, Photogr.

Pankreas von Fall 5. Achylia pankreatica. Vergrösserung 120/1.

Aussehen erklären soll, das das Pankreas in diesen zwei Fällen aufwies.

Man konnte annehmen, dass kadaveröse Veränderungen

dabei beteiligt waren; solche waren jedoch in diesen Fällen völlig ausgeschlossen. Einmal war die Formalinfixierung des Pankreas und der anderen Unterleibsorgane unmittelbar nach dem Tode und in sehr gewissenhafter Weise vorgenommen, und dann hat ein kadaverös verändertes Pankreas ein ganz anderes Aussehen als das Pankreas in den vorliegenden Fällen. In einem kadaverös veränderten Pankreas finden sich ganz sicher keine Zymogenkörnchen in den Drüsenzellen, sondern die Zellen sind durchweg von der Membrana propria abgehoben, sie liegen unregelmässig in den Acini durcheinander, und die Zellgrenzen sind unregelmässig und verwischt. Bei stark kadaverösen Veränderungen sind die Zellen gleichsam verdaut, die Kerne färben sich nicht, und die Zellstruktur ist undeutlich.

Es liesse sich auch denken, dass dies veränderte Aussehen gar nicht abnorm war, sondern dem Aussehen der Drüsen in einem normalen Verdauungsstadium entsprach. Bekanntlich haben Heidenhaim, Langley und besonders Erich Müller[1]) in einer Reihe von Tierexperimenten das Aussehen der serösen Drüsenzellen in den verschiedenen Sekretionsstadien untersucht. Sie haben beschrieben, wie die Drüsenzellen im Ruhestadium mit Sekretkügelchen erfüllt sind und wie die Zellen bei der Sekretion heller und kleiner werden, da die Sekretkügelchen ausgestossen werden. Ich habe das gleiche Verhalten beim Menschen gefunden. Aber man hat immer beobachtet, dass während der normalen Verdauungsstadien nur einzelne Zellen auf einmal dies helle Aussehen bekommen; man hat es nie bei allen Drüsenzellen gleichzeitig bemerkt. Der einzige Fall, bei dem man alle Drüsenzellen in einem Verdauungsorgan auf einmal leer fand, ist Erich Müllers bekannter Tierversuch, wo er mittels subkutaner Pilocarpininjektionen eine so starke Sekretion hervorrief, dass alle Drüsenzellen danach ganz leer waren. In den Drüsenzellen des Pankreas sah man fast gar keine Sekretkügelchen, das Protoplasma war ganz homogen geworden und färbte sich nur schwach.

Von vornherein scheint es ja auch ganz unwahrscheinlich, dass eine Drüse, wie das Pankreas, dessen Sekret von so grosser Bedeutung für die Verdauung ist, bei jeder Mahlzeit vollständig entleert werden sollte. Um jedoch diese Verhältnisse näher zu

---

[1]) Arch. f. Anatomie und Physiologie. 1896. Zeitschr. f. wissenschaftliche Zoologie. 1899.

untersuchen, habe ich eine Reihe Untersuchungen des Pankreas verschiedener Tiere und des Menschen vorgenommen.

Ich habe das Pankreas von fünf Kälbern mikroskopisch untersucht, um mich zu überzeugen, ob sich Zymogenkörnchen in den Zellen finden oder nicht. Gleichzeitig habe ich die Verdauungskraft (für Eierweiss) eines Pankreas-Auszugs bestimmt. In einigen dieser Fälle war der Dünndarm voller Darminhalt, in anderen Fällen war er fast leer. In den ersten Fällen musste das Pankreas also noch bis zuletzt sezerniert haben, in den anderen war einige Zeit seit der Sekretion verstrichen. In allen fünf Fällen fand ich ganz gleichartige Verhältnisse. Der grösste Teil der Drüsenzellen war in allen Fällen voll mit Zymogenkörnchen, und die verschiedenen Pankreasauszüge verdauten alle kräftig. Ich habe weiter das Pankreas eines Hundes untersucht, der ca. 6 Stunden nach einer reichlichen Mahlzeit getötet wurde. — Nach Paalows Experimenten hört die Pankreassekretion beim Hunde 6—9 Stunden nach einer aus Fleisch und Brot bestehenden Mahlzeit auf. — Bei der Eröffnung des Abdomens fand ich alle Chylusgefässe stark gefüllt, als Zeichen der kürzlich stattgehabten Verdauung. Auch in diesen Fällen waren die meisten Drüsenzellen des Pankreas voller Zymogenkörnchen. Endlich habe ich das Pankreas von zwei erwachsenen Menschen, zwei Kindern (3 und 8 Monate alt), die an Darmkatarrh, und von 3 Kindern, die an Atrophie gestorben waren (Fall 1, 2, 4), untersucht. Das Pankreas war in allen diesen Fällen durch Formalininjektionen kurz nach dem Tode fixiert worden. Auch in diesen 7 Fällen war das Pankreas voll von zymogenkörnchenhaltigen Drüsenzellen.

Nach diesen Untersuchungen kann man bestimmt schliessen, dass das Aussehen des Pankreas in den zwei vorliegenden Fällen von Atrophie pathologisch war, und man kann ferner sagen, dass diese Pankreaserkrankung nicht eine Folge der Atrophie war; in drei anderen Fällen von Atrophie hatte nämlich das Pankreas, wie das oben verschiedentlich betont wurde, ein normales Aussehen.

Wollen wir nun näher die Art und die Bedeutung dieser Pankreaserkrankung bestimmen, so müssen wir zunächst hervorheben, dass eine ausgesprochene Degeneration nicht vorlag, die Drüsenzellen waren ziemlich erhalten. Das Pathologische bestand wesentlich darin, dass die Zellen leer waren, wodurch das Pankreas ausser Stand war, als Verdauungsdrüse zu funktionieren.

Auch klinisch waren Anzeichen dafür da, dass eine Insuffizienz des Pankreas vorhanden gewesen, und dafür, dass solche Insuffizienz nicht nur die letzte Zeit vor dem Tode, sondern dass sie längere Zeit bestanden hatte. Im Fall 5 machte ich in den 3 letzten Wochen täglich oder fast täglich mikroskopische Untersuchungen der Fäzes. Es bestand zu der Zeit keine Diarrhoe, der Stuhl war meist von scheinbar ganz normalem Aussehen. Die am meisten hervorstechende Abnormität war der grosse Fettgehalt bei den mikroskopischen Untersuchungen, ein absolut unverändertes Milchfett und das, trotzdem der Fettgehalt der Nahrung des Kindes besonders klein war ($^1/_3$ Milch). Im Fall 6 fand ich durchaus dasselbe. Das zeigt also, dass das Nahrungsfett längere Zeit ganz unverändert durch den Verdauungskanal hindurchgegangen war. Ich kann nicht sagen, ob das ganze Nahrungsfett unresorbiert durch den Darmkanal gegangen war, und über die anderen Nahrungsbestandteile kann ich noch weniger etwas Bestimmtes aussagen, da ich leider keine Gelegenheit hatte, quantitative Untersuchungen vorzunehmen. Aber die Tatsache, dass das Fett so absolut unverändert war und dass auch gar keine Diarrhoe bestand, deutet doch darauf hin, dass kaum eine sonderliche Absonderung der fettspaltenden Fermente des Pankreas bestanden hatte.

Man ersieht also aus den anatomischen Untersuchungen, dass in den vorliegenden zwei Fällen eine Achylia pancreatica bestanden hatte, und die klinischen Symptome zeigen, dass die Achylie oder Hypochylie längere Zeit vorhanden gewesen.

Mit meinen früher mitgeteilten Fällen habe ich im ganzen 6 Fälle von Kinderatrophie anatomisch untersucht. In vier davon fanden sich Zeichen einer Hypochylia intestinalis und in den zwei übrigen Fällen eine Achylia und Hypochylia pancreatica. Es leuchtet ein, dass diese Zustände eine mangelhafte Umbildung der Nahrung und damit die Entstehung einer Atrophie veranlassen können.

Eine Hypochylia intestinalis ist früher nicht beschrieben worden, dahingegen hat man bei Erwachsenen mehrere Fälle beobachtet, wo eine mangelhafte Sekretion des Pankreas bestand. Aber diese Hypochylie wurde entweder von ausgedehnten Entzündungen und Blutungen mit Destruktion der Drüsen oder auch von Kompressionen und Obliterationen der Drüsenausführungsgänge bedingt. In solchen Fällen hat sich jedoch kaum je ein Krankheitsbild entwickelt, das Ähnlichkeit mit einer Atrophie

hatte. Die Patienten starben nämlich meist an ihrem Hauptleiden, bevor die Atrophie grössere Ausdehnung annehmen konnte. Es ist ja sonderlich der Magen, von dem her man den Begriff Achylie kennt. Bis in die jüngste Zeit hat man gemeint, dass die Achylie hier mit einer vollständig normalen Schleimhaut und erhaltenen Drüsen vereinbar wäre, indem man die Achylie für nervös erklärte (Ewald, Martius u. a. m.). Knud Fabers[1]) Untersuchungen haben jedoch gezeigt, dass eine solche kaum existiert, sondern dass die Achylia gastrica von einer Schleimhautentzündung verursacht wird, die zu einer mehr oder minder grossen Atrophie der Drüsen führt.

Es besteht dernach keine Übereinstimmung meiner Fälle von Achylie, wo die Achylie aus Insuffizienz der Drüsen entstand, mit den früher beschriebenen, wo die Achylie durch Entzündungen oder ausgebreitete Degenerationen verursacht wurde. Aber man muss sich erinnern, dass in meinen Fällen ganz andere Verhältnisse Geltung haben, die das Entstehen einer solchen Insuffizienz erklären. Zunächst schon sind es immer ganz junge Säuglinge, die an dieser früher unaufgeklärten Form von Atrophie leiden. Französische Autoren (Marfan, Thiercelin) betonen stets, dass nur Kinder unter 6 Monaten atrophisch werden können. Dann aber sind es immer Kinder, die entweder schwach geboren oder auch durch frühere Krankheiten oder durch unzweckmässige Ernährung geschwächt sind. Die „eigentliche Kinderatrophie“ entsteht ausserdem nach den Angaben der meisten Autoren meistens sekundär nach akuten oder chronischen Darmkatarrhen.

Meine Fälle betreffen lauter junge Säuglinge (unter 8 Mon.). Sie sind ganz sicher alle rechtzeitig geboren, aber sie bekamen entweder eine ungenügende Nahrung oder eine, die sie nicht verdauen konnten. Ausserdem hatten sie wiederholte Anfälle von Darmkatarrh gehabt. Man versteht danach, dass alle diese Verhältnisse, die teils schwächend auf den Organismus, teils irritierend auf die Darmdrüsen und auf das Pankreas wirken, allmählich eine Insuffizienz der Drüsen, die dann mit Achylie endet, hervorrufen können. Bei grösseren Kindern, wo die Drüsensekretion besser in Gang gekommen ist, und wo die Sekretion auch gewiss weit reichlicher ist, kann man sich schwerer vorstellen, dass es zu einer solchen Hypochylie kommen konnte.

Betrachtet man den Krankheitsverlauf in Fällen von Atrophie

---

[1]) Hospitalstidende. No. 35 u. 36. 1904.

genauer — ich denke hier besonders an meine 6 anatomisch untersuchten Fälle, und ich meine, dass der Krankheitsverlauf in den meisten Fällen von Atrophie ziemlich ähnlich ist —, so kann man drei Stadien in der Krankheit unterscheiden. Ein erstes Stadium, wo Darmkatarrh besteht mit häufigen, dünnen, schleimigen Stühlen, wo das Kind Fieber hat und sehr mitgenommen ist.

Der Darmkatarrh nimmt allmählich ab, der Stuhl wird seltener, weniger schleimig und dünn, die Temperatur wird normal, und das Kind kann wieder Milch vertragen. Aber einige dyspeptische Symptome bleiben stets bestehen. Das Kind schreit viel und ist unruhig; es hat ab und zu Erbrechen und Aufstossen nach den Mahlzeiten; der Stuhl ist anscheinend meist gut, doch kann er auch grützig, voller Milchklumpen, säuerlich und stinkend sein. Ab und zu treten leichte Rückfälle des Darmkatarrhs auf, in dem der Stuhl wieder schleimig und dünn wird. Zeitweise kann auch Neigung zu Verstopfung auftreten. Das Kind trinkt andauernd gut, häufig gierig, aber trotz Zuführung von so reichlicher Nahrung, dass ein gesundes Kind gut bei ihr gedeihen würde, nimmt es nicht richtig zu.

Diese dyspeptischen Symptome bleiben mehr oder minder während der ganzen Krankheit ausgesprochen; sie gehen aus dem dyspeptischen Stadium mit in das atrophische über. Eigentlich unterscheidet sich dies vom dyspeptischen nur dadurch, dass das Kind mehr und mehr an Gewicht verliert und infolge davon das atrophische Aussehen bekommt. Wenn das Kind atrophisch und damit weniger widerstandsfähig geworden, treten Komplikationen auf: Decubitus, Furunkel, Abszesse, Lungenerkrankungen u. s. w. Damit kommt es zu dem klinischen, zuerst von Parrot beschriebenen Bild der Athrepsie.

Bei der anatomischen Untersuchung fand ich, wie ich schon angegeben, keinen ausgesprochenen Darmkatarrh; in dreien meiner Fälle war überhaupt keiner da. Die anatomischen Befunde entsprachen dem Krankheitsbild mit den wenigen und unbedeutenden Darmsymptomen. Dahingegen fand ich Anzeichen einer mangelhaften Funktion gewisser Drüsen.

Man kann auf Grund des Krankheitsverlaufs annehmen, dass diese Insuffizienz der Verdauungsdrüsen nicht nur im atrophischen, sondern auch schon im dyspeptischen Stadium bestanden hat, wenn auch in geringerem Grad. Will man beweisen, dass diese chronischen Dyspepsien von einer mangelhaften Funktion der Verdauungsdrüsen herrühren, so muss man bei der anatomischen

Untersuchung der Verdauungsorgane solcher Fälle dieselben Veränderungen nachweisen können, wie bei der ausgesprochenen Atrophie. Einen solchen Fall hatte ich Gelegenheit zu untersuchen.

Mein Fall 4 war nämlich nur eine beginnende Atrophie. Das Kind hatte gerade erst begonnen, den atrophischen Habitus zu bekommen. Das Gewicht war bei der letzten Wägung des Kindes mit gut 4 Monaten 3900 g. Wenn man hiermit Fall 5 zusammenhält, wo das Kind mit 5 Monaten 2400 g wog, wird man verstehen, dass es sich im ersten Fall um einen chronisch-dyspeptischen Zustand mit beginnender Atrophie handelte. In diesem Falle fand ich, wie gesagt, dieselben Veränderungen, wie in den Fällen von ausgesprochener Atrophie.

Wir sehen also, dass klinische und anatomische Untersuchung darauf hindeutet, dass gewisse Formen chronischer Dyspepsie (ohne Darmkatarrh) und die Kinderatrophie dieselbe Ursache haben kann: eine mangelhafte Funktion der serösen Verdauungsdrüsen.

Ich danke dem früheren Direktor des Kinderhospitals Prof. Hirschsprung und dem jetzigen Direktor Prof. Wichmann für die Erlaubnis, das Material des Kinderhospitals benutzen zu können. Die Mikrophotographien hat Dr. C. U. Maalöe freundlichst ausgeführt.

XXIV.

Aus der Heidelberger Kinderklinik. (Direktor: Geheimrat Prof. O. Vierordt.)

Beitrag zur Kenntnis der Pneumokokkenarthritis im ersten Kindesalter.

Von

Dr. HANS HERZOG,
Assistent der Klinik.

Verschiedene Beobachtungen der letzten Jahre weisen darauf hin, dass der Pneumococcus speziell bei Kindern sein Hauptaktionsgebiet entfaltet.

Wir erinnern an die Untersuchungen Luzzatos, welcher bei Patienten unter drei Jahren, welche das Krankheitsbild der Influenza boten, niemals den Pfeifferschen Influenzabazillus als Erreger fand, sondern den Pneumococcus. Das im frühen Kindesalter besonders häufige Vorkommen des letzteren bei Otitis media, Osteomyelitis, Empyem, Meningitis und Peritonitis ist hinlänglich bekannt. Die Pneumokokkenperitonitis z. B. kommt nach M. Frank bei Kindern dreimal so häufig vor wie bei Erwachsenen. In seiner Arbeit über Pneumokokkenempyeme weist Vierordt hin auf die besondere Disposition des frühen Kindesalters für schwerere bezw. ausgebreitete Pneumokokkeninfektion und erwähnt die Analogie mit Kaninchen, wo ebenfalls die jungen Tiere für den Pneumococcus viel empfänglicher sind als die alten.

Eine besondere, noch weniger bekannte Disposition für Pneumokokkeninfektion haben nun auch die Gelenke kleiner Kinder. Während in früheren Statistiken von Pneumokokkenarthritiden überhaupt keine Kinder figurieren, wurden in neuerer Zeit von verschiedenen Seiten teils einzelne, teils mehrere Fälle mitgeteilt; ja Dudgeon und Branson stellen sogar den Satz auf: „Der Pneumococcus monopolisiert die Ätiologie für infektiöse Arthritis bei Kindern im ersten halben Dezennium.“

Da eitrige Arthritiden im frühen Kindesalter überhaupt nicht allzu häufig sind, scheint uns eine spezielle Betrachtung

der Pneumokokkenarthritis umsomehr angezeigt, als dieselbe in Bezug auf Infektionsweg manches Interessante bietet, in Verlauf, Prognose und Therapie aber sich wesentlich anders verhält, als die tuberkulöse oder gonorrhoische Gelenkaffektion, anders vor allem auch, als die Staphylokokkenarthritis. Durch einen glücklichen Zufall hatten wir Gelegenheit, innerhalb eines halben Jahres drei Fälle von Pneumokokkenarthritis im Säuglingsalter zu beobachten. Der Anregung meines verehrten Chefs, Herrn Prof. O. Vierordt folgend, werde ich versuchen, vergleichend mit den in der Literatur erwähnten Fällen, sowohl das Typische wie Atypische an unsern Fällen hervorzuheben.

Fall I.

Ida T., 5 Monate, Gärtnerskind. Pneumokokkeninfektion mit multipler Gelenkeiterung. Exitus.

Anamnese: Patientin, einziges Kind, war von jeher schwächlich, litt viel an Verdauungsstörungen, war in letzter Zeit gesund. Am 22. I. 1905 erkrankt es mit Fieber von 38,5—39,5. Der Arzt denkt an Lungenentzündung, findet aber die Lungen frei. 3 Tage später lässt Patientin das linke Ärmchen unbeweglich hängen, schreit auf bei Berührung desselben. Am Schultergelenk tritt Schwellung auf, welche stets zunimmt. Am 30. I. Spitaleintritt.

Status: Schwach entwickeltes Kind, macht schwerkranken septischen Eindruck. Haut blass, von geringem Turgor; keine Furunkel, keine Wunde, Nabel intakt, an Oberschenkeln und Nates Intertrigo geringen Grades. Keine Lymphdrüsenschwellung. Auffällig schmerzerfüllte Gesichtszüge, tiefliegende glänzende Augen, Nase und Ohren o. B.

Patientin hört gut, Druck auf Tragus und Proc. mastoideus erzeugt keine Schmerzäusserung, während das Kind sofort aufschreit, sobald man seinen Körper berührt.

Rachen nicht besonders gerötet, Tonsillen haben normales Aussehen, Herztöne rein, auffallend laut.

Pulmones: Keine Dämpfung, überall pueriles Atmen. Patellarsehnenreflexe erhalten. Urin nicht zu erhalten. Das linke Schultergelenk zeigt beträchtliche Schwellung, Spannung, Haut glänzend, deutliche Venenzeichnung, Fluktuation, Schmerzempfindlichkeit, aber keine Rötung; das Gelenk fühlt sich nicht besonders heiss an; der ganze Arm ist stark (die Hand weniger intensiv) ödematös geschwollen. Der linke Arm hängt unbeweglich herunter, Hand und Finger werden bewegt. Die übrigen Gelenke frei. Atmung symmetrisch, nicht angestrengt, 36. Puls regelmässig, 140, Temperatur 38,5—39,5.

Die Punktion ergibt 10 ccm dünnflüssigen, gelbgrünen Eiter. Mikroskopisch: lanzettförmige, grampositive, kapselführende Diplokokken.

Während der nächsten zwei Tage füllt sich das Gelenk wieder; daher am 3. I. Arthrotomie; 15 ccm geruchlosen, dünnflüssigen, gelbgrünen Eiters werden entleert. Temperaturkurve bleibt wie vorher; morgens 37—37,4, abends 39,0—39,3. Patientin liegt ruhig im Bettchen, doch bei der leisesten

Annäherung einer Person fängt sie stets zu schreien an. Aspirin zeigt keine Wirkung.

6. II. Beginnende Schwellung im rechten Schulter- und Ellenbogengelenk, im linken Knie und in beiden Fussgelenken.

8. II. Schwellung der rechten Schulter und der Fussgelenke zurückgegangen; rechte Schulter und linkes Knie dagegen viel stärker geschwollen. (Abendtemperatur bis 39,7.) Die Atmungsfrequenz steigt auf 50—60, Puls 180. Keine Erscheinungen von Pneumonie, keine von Meningitis.

Am 9. II. Punktion des rechten Schulter- (12 ccm Eiter) und des linken Kniegelenkes (8 ccm Eiter). Eiter aus beiden Gelenken makro- und mikroskopisch von gleicher Beschaffenheit wie der aus dem linken Schultergelenk.

Am 10. II. Punktion wiederholt: Rechte Schulter 10 ccm, linkes Knie 6 ccm Eiter.

11. II. Inzision des rechten Schulter- und linken Kniegelenkes. Die Temperatur sinkt von 39,2 (morgens) auf 36,5 (abends) und bleibt die folgenden drei Tage zwischen 36,7 und 37,6. Puls wird wieder voller, 140. Atmung wird rascher (70) und oberflächlicher. Zerstreutes kleinblasiges, klingendes Rasseln; keine Dämpfung. Appetit immer ordentlich; Pat. trinkt 8 mal 70 ccm Nahrung (Milch und Wasser aa mit S. N.-Z.). Stuhl 2 bis 4 mal, breiig.

15. II. Ödem am Hinterkopf, dasselbe geht im Lauf des Tages wieder zurück. Pat. sieht sehr verfallen aus: am 16. II., morgens 1 Uhr, trinkt Pat. noch mit Appetit ihren Schoppen; einige Minuten später Exitus.

Eine Röntgenaufnahme der linken Schulter hatte keine Veränderungen am Knochen gezeigt. Die Untersuchung des Eiters nach den verschiedenen Punktionen ergab an allen operierten Gelenken folgende Resultate: Färbung mit den gewöhnlichen Anilinfarben zeigt kapselführende lanzettförmige Diplokokken grampositiv in Reinkultur. Zwei Kaninchen wurde je 1 ccm frisch aus dem Knie entnommenen Eiters injiziert. Das eine, subkutan geimpft, zeigte einige Tage lang gestörtes Allgemeinbefinden, erholte sich jedoch wieder und blieb gesund. Das andere Kaninchen, intraperitoneal geimpft, ging nach zwei Tagen zugrunde. Die eine Stunde post mortem vorgenommene Sektion des Tieres ergab keine Veränderungen an den inneren Organen. Ein direktes Präparat aus dem Herzblut zeigte massenhaft Pneumokokken. Kapselbildung viel deutlicher als in den Eiterpräparaten. Auf Agar und Serum tautropfenähnliche Kolonien. Die der Serumkultur entnommenen Diplokokken waren einzeln oder in Gruppen geordnet. Die auf Agar und in Bouillon gewachsenen Diplokokken fanden sich fast nur in Streptoform (2—3 Glieder) geordnet. Kapseln weniger gut sichtbar als in den Präparaten von der Serumkultur.

Die Sektion unserer kleinen Patientin ergab folgendes: Eitrige Entzündung beider Schultergelenke und des linken Kniegelenkes. Frische Bronchopneumonien in beiden Lungen, besonders im rechten Oberlappen. Nieren von normaler Grösse, leichte Trübung; Verfettung und Ikterus der Leber, geringe Milzschwellung; Ödem der Meningen. An den Tonsillen keine Veränderungen, Herzklappen intakt. Pleurahöhlen frei, Bronchialdrüsen nicht geschwollen. In Lungen, Milz und Knochenmark wurden Pneumokokken gefunden. Die mikroskopische Untersuchung von broncho-pneu-

monischen Herden zeigte noch keine Einwucherung von Bindegewebe in die desquamierten Epithelhaufen. Nach Abimpfung aus der Milz wuchsen opake, grau-weisse Kolonien auf Agar-Agar; sie erwiesen sich als Reinkulturen von Pneumokokken.

Die Synovia des linken Kniegelenkes verdickt, im Gelenkknorpel einzelne Blutungen. Längsschnitte durch Femur- und Tibia-Epiphyse zeigen keine Veränderungen. Die Gelenkpfanne des linken Schultergelenkes ist rauh, grösstenteils vom Knorpel entblösst; Synovia verdickt. Am rechten Schultergelenk und an der oberen Epiphysenlinie eitrige Infiltration des Periostes, Lockerung der Epiphyse. Beide Oberarmknochen etwas aufgetrieben; Mark rot, sieht eigentümlich trübe aus; nicht vereitert. Rippenknorpel etwas aufgetrieben.

Es fällt an diesem Falle vor allem auf, dass hier der Pneumokokken-Gelenkeiterung nicht eine Pneumonie oder Bronchopneumonie vorausging, wie dies bei Erwachsenen die Regel ist, sondern dass im Gegenteil erst 14 Tage nach Beginn der Gelenkschwellung die ersten Zeichen einer Broncho-Pneumonie auftraten. Überdies handelt es sich um multiple Gelenkeiterungen, ausschliesslich nur durch Pneumokokken erzeugt.

Wir konnten in der Literatur nur vier analoge Fälle finden, denjenigen von Boulloche, einen fünfjährigen Knaben betreffend, bei dem die Gelenkerscheinungen drei Tage vor der Pneumonie auftraten, denjenigen von Oliva, wo bei dem achtjährigen Patienten multiple Gelenkeiterung der Pneumonie 7 Tage vorausging, sowie die Fälle von Simonini (Mädchen von 9 Jahren) und von Finkelstein (Knabe von 13 Jahren).

Während Talamon im Jahre 1884 bei metastatischen Gelenkeiterungen noch eine Mischinfektion mit den gewöhnlichen Eitererregern annahm, wurde bald von verschiedener Seite (Netter, Haegler u. A.) bewiesen, dass auch der Diplococcus lanceolatus als selbständiger Eitererreger überall auftreten könne. Interessant ist nun in Fällen, wie dem unsrigen, wo keine Lungenaffektion vorausgegangen, die Frage der primären Lokalisation, bezw. die Frage nach dem Orte des Eindringens in die Blut- und Lymphbahn.

Krause erwähnt im Jahre 1884, dass in den ersten Lebensjahren eine akute eitrige Entzündung der Synovialhaut vorkomme, deren Ätiologie und Invasionsmodus unbekannt sei. „Akute Exantheme, Typhus, Diphtherie, Parotitis epidemica sind nicht vorausgegangen, auch nicht Tuberkulose oder epiphysäre Osteomyelitis.“ Hierher gehört nun auch unser Fall I, sowie einige

andere Fälle aus der Literatur, worauf wir noch zu sprechen kommen werden.

Bevor wir jedoch näher auf diese Frage eingehen, fügen wir die Krankengeschichte unseres Falles II ein, da derselbe den Typus der gewöhnlichen Pneumokokkenmonarthritis im Anschluss an eine länger bestehende Bronchopneumonie darstellt.

Fall II.

Johanna U., $11^1/_2$ Monate, Taglöhnerskind, linksseitige Pneumokokken-Coxitis. Arthrotomie. Heilung.

Eintritt 23. III. 1905, Entlassung 7. V.

Jüngstes von drei Kindern, rechtzeitig geboren, 6 Wochen gestillt; mit acht Wochen Beginn der Zahnung, stets Neigung zu Obstipation. Seit vier Wochen Magenkatarrh mit Husten. Macht noch keine Geh- oder Stehversuche.

Vor drei Wochen begann Pat. heftig zu schreien, wenn man ihr linkes Beinchen berührte; das Beinchen wurde an den Leib gezogen. Der Arzt glaubte, das Kind sei gefallen, und verordnete Bleiwasserumschläge; da keine Besserung eintrat, wurde ein zweiter Arzt konsultiert, welcher das Kind in unsere Anstalt schickte.

Status: Ziemlich munteres, fieberhaft aussehendes Kind. Atmung symmetrisch 52, leichte exspiratorische Dyspnoe. Puls regelmässig und voll, 164, Temperatur 38,6.

Zeichen mässiger Rachitis, wunde Stelle in der Gesässgegend. Zunge feucht, Rachenorgane, speziell Tonsillen, ohne Besonderheiten. Herztöne rein. Über die ganze Lunge zerstreut teils zähe, teils mittel- und kleinblasige Rasselgeräusche, links hinten unten leichte Dämpfung und leicht bronchiales Atmen. Abdomen mässig aufgetrieben; Leberrand überragt den Rippenbogen um 3 cm. Milzvergrösserung weder palpatorisch noch perkussorisch nachweisbar.

Gegend des linken Hüftgelenks stark geschwollen. Die Schwellung erstreckt sich bis zum Fussgelenke hinunter, successive geringer werdend. Die Haut über der Schwellung ist mässig gerötet, am meisten in der Trochantergegend. Hier ist Fluktuation in der Tiefe nachweisbar. Die Inguinaldrüsen sind stark geschwollen. Das linke Bein wird aktiv gar nicht bewegt, sondern ängstlich in Fexionsstellung gehalten. Passive Bewegungen erzeugen Schmerzen; von Krepitation im Gelenke nichts nachzuweisen.

Probepunktion hinter dem Trochanter major ergibt aus der Tiefe dicken graugelblichen, nicht stinkenden Eiter; derselbe enthält lanzettförmige, kapselführende, grampositive Diplokokken in Reinkultur.

Am 24. III. Temperatur 38,0, Atmung 56, Puls 148.

1. Operation: Bogenförmiger Schnitt hinter dem linken Trochanter major bis auf die periartikuläre Abszesshöale. Es entleeren sich zirka 70 ccm rahmigen Eiters. Der eingeführte Finger kommt an den Trochanter major und auf den von der Kapsel bedeckten Femurkopf; nirgends fühlt man rauhen Knochen, nirgends eine Öffnung in der Gelenkkapsel.

Die Untersuchung des Eiters ergibt: Reinkultur von Diplokokken mit deutlicher Kapsel, grampositiv, keine Kettenanordnung. In Bouillon und auf Blutserum gut, auf Glycerinagar schlecht gewachsen. Ein Tropfen Eiter

wird einer weissen Maus unter die Haut geimpft, Tod nach zwei Tagen. An der Injektionsstelle kein Abszess. Innere Organe zeigen makroskopisch keine Veränderungen. Im Herzblut finden sich Pneumokokken in Reinkultur.

Am 27. III. werden der sehr elenden und anämischen Pat. 10 Tropfen Blut aus der grossen Zehe entnommen und mit Bouillon gemischt. Am folgenden Tage ergibt die mikroskopische Untersuchung Diplokokken, doch ohne Lanzettform und ohne Kapseln. Weitergezüchtet, erweisen sie sich als Staphylokokken. Wir fassen letztere als zufällige Verunreinigung auf, da das Kind bei der Blutgewinnung sehr unruhig war. Eine grössere Menge Blut zu entnehmen, gestattete der Zustand des Kindes nicht. Während der nächsten Tage sind Temperatur und Puls fast normal; die Atmungsfrequenz bleibt noch hoch, 40—50, Lungenbefund bessert sich. Die Wunde heilt zu.

Am 10., 11. und 12. IV. wieder Abendtemperatur bis 39,8; der Oberschenkel schwillt rasch an. Fluktuation über dem Hüftgelenke.

2. Operation: Inzision von vorn und zwar auf der lateralen Seite des Rectus, Eröffnung der Gelenkkapsel. Unter hohem Druck quillt Eiter heraus. Femur überall mit Periost bekleidet, nur an der Vorderseite des Collum femoris besteht ein zirka erbsengrosser Defekt.

19. IV. Lungenbefund: Über der ganzen linken Seite besonders hinten unten verschärftes Atmen, leicht bronchial klingend, und kleinblasiges Rasseln. Leichte Dämpfung.

Die Pneumonie ging nun rasch zurück.

4. V. Wundheilung schreitet fort.

7. V. Entlassung. Pat. hat sich gut erholt, sieht noch etwas blass aus, Herz intakt. Pulmones: Überall Vesik.-Atmen. Appetit und Stuhl gut. Wunde geschlossen. Temperatur, Puls und Atmung normal. Das linke Beinchen wird aktiv bewegt.

14. V. Nachuntersuchung am 14. V., sehr munter, bewegt das Beinchen, Pulmones frei.

20. VI. Nachuntersuchung. Pat. ist viel weniger blass, wird in die Anstalt hergebracht behufs Inzision von Furunkeln. Pulmones: Überall wieder Giemen und zähe Ronchi. Das linke Bein wird gut bewegt; keine Krepitation. Ausgiebige passive Bewegungen sind nicht schmerzhaft. Muskulatur noch sehr schlaff; Kind macht keine Stehversuche.

Dieser Fall II zeigt uns den naheliegendsten Ausgangspunkt für eine Pneumokokkengelenkaffektion: die Bronchopneumonie beziehungsweise Pneumonie. Unter 28 gesammelten Fällen von Pneumokokkenarthritis bei Kindern und Erwachsenen fand Pfisterer 22mal vorangegangene Pneumonie. Von den 6 Fällen ohne Pneumonie betreffen 4 Fälle Kinder unter 2 Jahren, entsprechend unserem Fall I. Das relativ seltene Vorkommen der fibrinösen Pneumonie in diesem Alter gibt uns keine genügende Erklärung hierfür, da ja nicht nur die fibrinösen lobären, sondern auch der grösste Teil der lobulären und peribronchitischen Entzündung durch den Pneumococcus hervorgerufen werden. (Weichselbaum, Kruse und Pansini.)

In der Statistik von Jürgensen entfallen nur 4,5 pCt. der Pneumonien auf das erste Lebensjahr, während 29—30 pCt. auf Kinder von 1—5 Jahren entfallen.

Nach Czerny lokalisiert sich die Pneumonie im Säuglingsalter fast konstant bei allen nicht tuberkulösen Erkrankungen paravertebral in den hinteren Lungenpartien.

Die Hauptursache, warum besonders bei kleinen Kindern eine Pneumokokken-Arthritis ohne vorausgegangene Pneumonie oder Bronchopneumonie auftritt, ist daher anderswo zu suchen, vielleicht in dem sehr häufigen Erkranktsein der Paukenhöhle. Betrachten wir diese Frage näher.

Netter behandelt in seiner Arbeit über Pneumokokkenaffektionen die Erkrankungen kleiner Kinder unter 30 Monaten ganz getrennt von denjenigen grösserer Kinder und der Erwachsenen. Während sich nämlich bei der Autopsie von Erwachsenen in 66 pCt. seiner Fälle Lobärpneumonie, in 15 pCt. Bronchopneumonie und nur in 8 Fällen Otitis media vorfand, ergab die Untersuchung an kleinen Kindern unter 31 Fällen 29mal Otitis media purulenta, dagegen nur einmal lobäre Pneumonie und 12mal Broncho-Pneumonie.

Kossel beobachtete am Institut für Infektionskrankheiten in Berlin unter 108 Leichen von Kindern bis zu einem Jahr in 85 Fällen Paukenhöhlenerkrankung.

Ponfik fand in 91 pCt. aller in den ersten Lebensjahren verstorbenen Kinder ein Exsudat, meistens Eiter in der Paukenhöhle, ohne eine Erklärung hierfür zu geben. Chvosteck und Egger haben dann nachgewiesen, dass während des Todeskampfes eine Invasion von Mikroorganismen in die Blutbahn erfolgen kann. Mit der Annahme einer während des Todeskampfes entstandenen Otitis media moribundorum wären nach Berthold die rätselhaften Befunde der Anatomen auf die einfachste und natürlichste Weise gelöst. Nun aber untersuchte Hartmann auch lebende Säuglinge, bei denen keinerlei Erscheinungen auf Erkrankung des Mittelohres hinwiesen, und konnte in 85 pCt. der Fälle eine Mittelohrerkrankung feststellen. Was die bakterielle Diagnostik der Mittelohrerkrankungen betrifft, so wies zuerst Zaufal den Pneumococcus als Erreger der akuten Otitis media nach. Rohrer fand bei den nicht fötiden Prozessen (und diese kommen ja bei unseren Fällen von nicht manifesten Otitiden allein in Betracht) keine Bazillen, sondern stets nur Kokken; davon waren 26 pCt. Diplokokken. Zaufal u. a. Autoren fanden in ca. $^{2}/_{5}$ der Fälle von Otitis media Pneumokokken als Erreger.

Otitis media als primäre Lokalisation der Pneumokokkeninfektion erwähnen: Spitta bei einem Kind von 17 Monaten, Blecher bei einem 12jährigen Knaben.

Diese Erwägungen dürften uns vielleicht eine Erklärung dafür geben, warum speziell bei Kindern in den ersten Lebensjahren die Pneumokokkenarthritis ohne vorausgegangene Pneumonie oder Bronchopneumonie vorkommt. In solchen Fällen empfiehlt es sich, die bei Säuglingen oft recht schwierige Untersuchung der Ohren durch einen Spezialisten vornehmen zu lassen.

Ein positiver Befund im Sekret der Paukenhöhle bei der Sektion beweist im einzelnen Falle nichts, da ja die Mittelohrerkrankung ebenso gut sekundär dazugetreten sein kann.

Dass übrigens auch bei Erwachsenen Pneumokokkeninfektionen ohne Pneumonie vorkommen, beweisen vier Beobachtungen von Prochaska, bei denen im Anschluss an Bronchitis Pneumokokkensepsis auftrat. In keinem der vier Fälle waren aber Gelenke beteiligt.

Cagnoni fand eine einfache Konjunktivitis als Eintrittspforte für die Pneumokokken. Uckmar beobachtete eine Arthritis nach einer durch Pneumokokken hervorgerufenen purulenten Stomatitis follicularis.

Bichat und Göpfert sind der Ansicht, dass eine Angina catarrhalis den Ausgangspunkt für eine Infektion mit Diplococcus Fraenkel-Weichselbaum bilden könne. Dies erscheint umso wahrscheinlicher, da auch in der Mundhöhle vieler gesunder Menschen Pneumokokken gefunden werden.

Auch äussere Wunden können als Eintrittspforte dienen; so ging in einem Fall von Nathan-Larrier die Pneumokokkeninfektion bei einem Neugeborenen von einer Eiterung der Stichkanäle aus, nach einer Hasenschartenoperation. Inwieweit infolge eines Intertrigo eine Infektion mit Pneumokokken stattfinden kann, dürfte schwer zu entscheiden sein. Besonders interessant ist auch der von Roemheld an unserer Anstalt beobachtete Fall von Pneumokokkensepsis bei einem 15jährigen Mädchen, bei dem sich eine Pneumokokkenarthritis an eine einfache Polyarthritis rheumatica anschloss. Beobachtungen bei Erwachsenen, bei welchen Pneumokokkenarthritis sich an früheren Gelenkrheumatismus oder an Gicht anschloss, erwähnen Widal, Ausset und Duflocg.

Was nun die Lokalisation der Infektionserreger in den Gelenken betrifft, so spielt ausser den schon genannten Momenten sicher das Trauma eine grosse Rolle. Dies beweist die Tatsache, dass bei Erwachsenen Männer viel häufiger erkranken als Frauen. So fand Pfisterer unter den aus der Literatur gesammelten 40 Fällen 34 Männer und 6 Frauen; Cave fand auf 25 Männer 3 Frauen. Bei kleinen Kindern fällt dieser Unterschied weg; unsere 3 Fälle betreffen Mädchen. Dennoch hat wahrscheinlich auch bei Säuglingen das Trauma seine Bedeutung als ätiologisches Moment. Nathan-Larrier führt die Lokalisation der Pneumokokkenarthritis in der linken Schulter bei einem Neugeborenen auf ein intra partum erlittenes Trauma zurück.

Fall III.

Babette R., 8 Monate, Bahnarbeiterskind, Pneumokokkencoxitis rechts. Heilung.

Eintritt 6. V. 1905. Austritt 24. VI.

Anamnese: Vater früher lungenkrank (vor 4 Jahren, jetzt wieder arbeitsfähig, Mutter gesund, 8 Kinder, 4 gesund, 4 starben in den ersten Lebenstagen an Lungenentzündung und Gichtern. Patient rechtzeitig und spontan als kräftiges Kind geboren, 8 Wochen gestillt, dann mit Vollmilch ernährt. Gut entwickelt, gesund bis vor 4 Wochen, damals Husten und Fieber. Der Arzt konstatierte Lungenentzündung. Seit 8 Tagen Durchfall. Seit 4 Tagen Schreien beim Anfassen, der Arzt konstatierte Hüftgelenksentzündung.

Status: Gut gebautes und gut entwickeltes Kind mit reichlichem, aber schlaffem Fettpolster. Wachsbleiche, durchschimmernde Hautfarbe. Schwerer toxischer Allgemeinzustand. Nur schwache Abwehrbewegungen.

Bei Berührung des rechten Beines lebhaftes Schreien, Atmung 80, Puls klein, ca. 140, Temperatur 39,5. Zunge etwas belegt. Rachenorgane ohne pathologischen Befund. Thorax wohl gebildet, Atmung vorn symmetrisch. Pulmones: vorn überall normaler Lungenschall. Atemgeräusch pueril, vereinzelte feinblasige Ronchi. In der linken Flanke Übergang zu bronchialem Atmen, Ronchi gewinnen etwas klingenden Charakter. Rücken: Links von der VI. Rippe an gedämpft-tympanischer Schall. Kein sonderliches Resistenzgefühl. Ueber der Dämpfung scharfes Bronchialatmen.

Rechts pueriles Atemgeräusch, vereinzelte feuchte, feinblasige Ronchi.

Herzaktion sehr beschleunigt, fast unzählbar, Embryocardie. Bisweilen ausfallende und verdoppelte Schläge. Keine Geräusche. Abdomen ohne Befund.

Rechtes Bein leicht einwärts rotiert, etwas adduziert. Inguinaldrüsen geschwollen. Hinter dem Trochanter und auf der Beugeseite unter dem Gefässkanal in der Tiefe pralle Schwellung mit schwer palpabler Fluktuation.

Bewegungen im Hüftgelenk nach allen Seiten gehemmt, sehr schmerzhaft, nur Schwellung und Ödeme, keine Rötung.

Punktion hinter dem Trochanter major ergibt in der Tiefe rahmigen, gelb-grünlichen Eiter.

Im Eiter finden sich nur kapselführende, lanzettförmige grampositive Diplokokken. Eine subkutan geimpfte weisse Maus stirbt nach zwei Tagen an Sepsis, Organe nicht verändert. Auf Agar, Serum und in Bouillon wachsen aus dem Herzblut Pneumokokken in Reinkultur.

Am 7. V. (Tag nach der Aufnahme) Operation in Chloroformnarkose.

Halbbogenförmiger Schnitt hinter dem Trochanter durchtrennt Faszie und Randpartien der Muskulatur. In der Tiefe zeigt sich die ziemlich prall gefüllte Gelenkkapsel. Auf Einschnitt Entleerung von massenhaftem Eiter unter hohem Druck.

Knorpel und Synovialüberzug wenig verändert, überall glatt und spiegelnd. Ein kleines Stück Kapsel wird behufs Untersuchung exzidiert. Nach vorn zu wird durch Fingerpalpation eine Höhle festgestellt, welche die Grenzen der Gelenkkapsel weit überschreitet.

Gegenöffnung unterhalb der Inguinalbeuge, Gummidrain, Jodoformgazetamponade. Schienen-Verband und vertikale Suspension des rechten Beines. Ol. camphorat. 0,3 subkutan. Am Abend ist das Allgemeinbefinden besser. Am folgenden Tag normale Temperatur, Puls schwach, etwas unregelmässig.

9. V. Lungenerscheinungen gehen zurück, Dämpfung und Bronchialatmen geringer; über beiden Lungen einzelne feuchte Ronchi. Nahrungsaufnahme schlecht, Patient wird wegen Stomatitis ulcerosa mit der Schlundsonde ernährt.

21. V. Blutuntersuchung: Hämaglobin nach Tallquist 60—70 pCt., nach Sahli 65 pCt., rote Blutkörperchen 3224000.

Ordination: 3mal täglich ein Kaffeelöffel Bioferrin.

25. V. Kind trinkt wieder. Sieht schon viel besser aus; munter; leicht gerötete Wangen bei normaler Temperatur.

5. VI. Durch den hinteren Wundkanal kommt die Sonde auf einen kleinen Knochendefekt, dessen Tiefe sich nicht gut feststellen lässt.

7. VI. Dämpfung über dem linken Unterlappen, Bronchialatmen.

23. VI. Nahrungsaufnahme (600 Milch, 400 Haferkakao, 40 Nährzucker) leidlich. Stuhl gut.

Geringe Sekretion aus beiden Fistelöffnungen, die sich stark verengt haben; auf deren Grund hartes Gewebe, keine rauhe Stelle mehr. Rechte Hüftgelenkgegend und proximaler Teil des Oberschenkels sind stark und derb verdickt, nicht besonders schmerzhaft.

24. VI. Pneumonie zurückgegangen, Temperatur normal.

16. VII. Wunde total geschlossen. Kind bewegt das rechte Beinchen wie das linke. Passive Bewegungen nicht schmerzhaft. Pulmones frei.

Entlassen.

Nachuntersuchung am 20. VIII. Kind bewegt die Beinchen gleichmässig. Pulmones: überall zähes Rasseln. Trotzdem munter, viel besseres Aussehen.

Wie in Fall II schliesst sich auch hier eine Gelenkeiterung an eine langwierig verlaufende, stets wieder rezidivierende Bronchopneumonie an. Diese im frühen Kindesalter so auffällige häufige Beteiligung der Gelenke an Pneumokokkenaffektionen hat unserer Ansicht nach ihren Grund zum grossen Teil

darin, dass die Osteomyelitis sich viel häufiger als bei grösseren Kindern in den Epiphysen lokalisiert.

Wie Wissokowicz nachwies, werden von dem Blut- oder Lymphstrome irgendwoher aufgenommene Keime binnen kurzer Zeit aus dem Kreislauf entfernt und in den Organen mit verlangsamter Zirkulation abgelagert, so in der Milz und Leber, im Knochenmark, und wie wir sehen werden bei kleinen Kindern in den Epiphysen der Röhrenknochen. Milz und Leber kommen deshalb weniger in Betracht, weil sie gewisse Fähigkeiten im Kampfe gegen Entzündungserreger besitzen, was schon daraus hervorgeht, dass Eiterungen in diesen Organen sehr selten sind. (K. Müller.) Es bleiben also noch die Epiphysen, auf deren Verhältnisse wir näher eintreten müssen.

Vor allem kommen die eigentümlichen Wachstumsverhältnisse des jugendlichen Knochens in Betracht. Neumann hat nachgewiesen, dass im Knochenmark der Kinder die Kapillaren weiter sind als die kleinsten Arterien, und dass infolgedessen der Blutstrom hier verlangsamt; namentlich soll das der Fall sein in jenen Kapillarschlingen, die von der Diaphyse aus in die ersten Markräume an der Knorpelfuge hineinwachsen (Lexer). Hierdurch soll die Möglichkeit für ein Haftenbleiben und Weiterwachsen der Mikroben gegeben sein.

Die epiphysären Gefässe streben im allgemeinen von allen Seiten dem Ossifikationskerne zu, und mit ihnen gelangen die Bakterienhaufen zum Knochenkern oder aber in eine der Endarterien, welche zum Gelenkknorpel umbiegen. (Lexer.)

In gewissen Gelenken liegen aber die Knochenkerne intrakapsulär (Hüfte, Ellbogen), sodass eine von ihnen ausgehende Eiterung auch das entsprechende Gelenk betreffen muss.

Im ersten Falle wird man klinisch bei der Operation eventuell die Durchbruchstelle des Eiters entdecken. Im zweiten Falle geht der Prozess vom Gelenkknorpel aus, sei es, dass noch kein Knochenkern gebildet ist, sei es, dass die Pneumokokken zum vornherein in eine der Endarterien gelangen; dann wird man höchstens eine Erosion des Knorpels finden, die leicht übersehen werden kann.

Bei Säuglingen dürfte diese Pathogenese die häufigste sein, da bis zum Ende des ersten Lebensjahres Knochenkerne nur in beiden Femurenden, in der oberen Tibiaepiphyse und in einigen Fusswurzelknochen vorhanden sind. So erklärt sich ohne weiteres,

dass in unserem Fall I an den beiden Schultern keine Knochenaffektion vorhanden sein konnte.

Die Möglichkeit, dass auch die Synovia in einzelnen Fällen den primären Ausgangspunkt der Gelenkentzündung bilden kann, soll damit nicht bestritten werden; sie erklärt uns aber in keiner Weise die Prädisposition des ersten Kindesalters für Pneumokokkenarthritis.

Das anatomische Bild der Pneumokokkenarthritis gleicht im allgemeinen demjenigen jeder anderen eitrigen Arthritis, doch sind die destruktiven Veränderungen relativ gering, speziell am Knochen sind sie meist so unbedentend, dass sie intra vitam bezw. bei der Operation übersehen und erst bei der genauen Sektion entdeckt werden. So beschreibt Lexer eine Pneumokokken-Eiterung im Fussgelenk eines neunmonatlichen Knaben, bei dessen Sektion erst sich zeigte, dass die Arthritis von einem Herde in der Spongiosa ausging, eine Metastase am rechten Knie zeigte ebenfalls eine epiphysäre Osteomyelitis.

In unserem Fall I fanden sich auch bei der Sektion keine destruktiven Veränderungen an den Epiphysen, es handelte sich hier um eine multiple Gelenkeiterung, die mit Osteomyelitis nichts zu tun hatte. Durch das Studium dieser Frage aufmerksam gemacht, forschten wir bei der Arthrotomie des II. und III. Falles um so eifriger nach einem Knochenherde. Im Fall II konnte bei der ersten Operation (Schnitt hinter dem Trochanter) keine Knochen- bezw. Knorpelveränderung festgestellt werden, Patientin ging scheinbar der Heilung entgegen, allein nach 17 Tagen traten plötzlich wieder hohe Temperaturen und neue Schwellung auf; das Gelenk wurde diesmal von vorn eröffnet, und nun fand man einen kleinen Defekt an der Vorderseite des Collum femoris. In diesem Fall muss es unentschieden bleiben, ob die Knochen- bezw. Knorpelaffektion schon zur Zeit der ersten Operation bestanden hat oder ob sie erst später entstanden ist.

In Fall III wurde bei der Operation (Schnitt hinter dem Trochanter major) ebenfalls nichts Pathologisches am Knochen gefunden; erst vier Wochen später kam man mit der Sonde auf eine ca. linsengrosse arrodierte Stelle auf der Hinterseite des Collum femoris. Da nun Fälle mit solch geringen Veränderungen, sei es an Gelenkkopf, Epiphysenlinie oder Spongiosa, glatt ausheilen, so ist es nicht möglich zu sagen, wie oft solche bei Pneumokokken-Arthritis vorkommen, wie oft sie fehlen. Aus diesem Grunde scheint es uns nicht statthaft,

eine scharfe Grenze zu ziehen zwischen einer Pneumokokkenarthritis und epiphysärer Osteomyolitis mit Gelenkbeteiligung, wie dies noch Pfisterer in seiner Arbeit durchführt.

An unseren Fällen II und III, sowie des öfteren auch in der Literatur fällt die Koinzidenz von Pneumokokkenarthritis mit einem absolut protrahierten Verlauf der Bronchopneumonie auf; diese Beobachtungen sind analog denjenigen von Netter, Wandel u. A., betr. die Koinzidenz der Pneumokokkenendocarditis mit chronischer Pneumonie. Die Untersuchungen Wandels haben ergeben, dass bei abklingenden oder zurückgebildeten Pneumonien die Pneumokokken in viel reichlicherer Zahl in den Lymphdrüsen zu finden sind wie in den Lungen selbst; in den geschwollenen Lymphdrüsen entwickeln die Pneumokokken ebenso wie in anderen funktionell minderwertigen Geweben eitererregende Eigenschaften. „Die Annahme einer anatomischen Insuffizienz des Lymphdrüsenfilters erklärt uns zwanglos die Infektion der Blutbahn; sie gibt uns auch den Schlüssel, warum erst im vorgerückten Stadium der Pneumonie Pneumokokkeninvasion ins Blut stattfindet". Diese Auslegung würde mit der Beobachtung übereinstimmen, dass die Pneumokokkenendokarditis häufiger als andere Endokarditiden das rechte Herz befällt. Das nach Audigé häufige Auftreten von Pneumonie und Arthritis auf der gleichen Körperseite würde in der Annahme des Infektionsweges durch die Lymphbahnen ebenfalls seine Erklärung finden.

Die Gelenkkapsel war in unseren Fällen stets verdickt. Schnitte durch ein Stückchen exzidierte Hüftgelenkkapsel von Fall III ergab folgendes: mit Hämatoxylin gefärbt: Gelenkkapsel in toto verdickt, Serosa stark infiltriert mit grossen und kleinen mononuclearen, sowie gelapptkernigen Zellen. Das Grampräparat zeigt spärliche Diplokokken, auf alle Schichten des Schnittes ungefähr gleichmässig verteilt.

Abgesehen von den affizierten Gelenken und von den eventuell an Komplikationen beteiligten Organen (Lunge, Meningen etc.) finden sich wenig Veränderungen an den inneren Organen. Sogar in unserem Fall I, wo die Allgemeininfektion im Vordergrund stand, war die Milz makroskopisch nicht verändert, die Nieren zeigten nur leichte parenchymatöse Trübung, dagegen fand sich hochgradige Fettinfiltration der Leber und Icterus der Leberzellen. Ausserdem bestand geringer Hydrocephalus externus. Die im pathologischen Institut vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab: Pneumokokken im Knochen-

mark, in Milz und Lungen; keine Diplokokken dagegen in Leber und Nieren. Unsere mit Pneumokokkeneiter inokulierten Tiere (Kaninchen und weisse Mäuse) zeigten bei der Sektion intakte innere Organe; sie gingen an Septicaemie zugrunde; im Herzblut der Tiere fanden sich in allen Fällen massenhaft Pneumokokken in Reinkultur. Der Pneumcoccus wuchs auf Agar und Blutserum in tautropfenähnlichen Kolonien.

Foa und Bordoni-Uffreduzzi fanden bei ihren Versuchstieren vergrösserte Nieren und betrachten als eine der wichtigsten Lokalisationen der Krankheit die an den Nieren. Die beiden Autoren bezeichnen leicht alkalischen Agar-Agar als den besten Nährboden für den Pneumcoccous. Dem gegenüber empfiehlt von Brunn in Fällen, wo die Reinzüchtung Schwierigkeiten macht, einen ganz besonderen Nährboden. „Es handelt sich dabei um Rinderblut (nicht Serum allein), das nach Zusatz von etwas Bouillon in der für Löfflersche Serumnährböden ähnlichen Weise zur Erstarrung gebracht wird. Auf ihm wachsen die Pneumokokken mit schön gelber bis hellbrauner Farbe."

Was den Grad der Lebensfähigkeit bezw. Virulenz der Pneumokokken betrifft, so scheinen Ánordnung derselben in kurzen Ketten, geringe Färbbarkeit der Kapseln, sowie schlechtes Wachstum auf gewöhnlichen Nährböden für geringe Virulenz zu sprechen: Weisse Mäuse gehen dann meist nach subkutaner Impfung nicht zugrunde, und Kaninchen vertragen eventuell sogar eine intraperitoneale Injektion vom betr. Pneumokokkeneiter.

Auf bakteriologische Befunde an Leichen ist kein Wert zu legen. So bemerkt Wandel sehr treffend: „Mit dem Absterben der Körperzellen verwischen sich die Wechselbeziehungen zwischen Organismus und den eingetretenen Mikroben meist zu gunsten des letzteren, insofern, als der intra vitam bestehende Widerstand der Körperzellen aufhört."

Was die Blutuntersuchung am Lebenden betrifft, so sind ziemlich grosse Blutmengen nötig, um den Pneumococcus kulturell nachzuweisen. Wandel entnahm bei Pneumonie 13mal 30 ccm, 2mal 15 und 1mal 100 ccm Blut und fand zweimal Pneumokokken. Kinsay hatte bei einer Verdünnung von 1 Blut zu 12 Bouillon unter 25 Fällen 19 positive Ergebnisse.

Das klinische Bild, wie wir es bei unseren drei Säuglingen fanden, stimmt im allgemeinen überein mit den Beobachtungen der meisten Autoren. Auffällig ist vor allem die trotz erhöhter Temperatur ausserordentliche Blässe der Haut besonders

im Gesicht. Das Fieber ist unregelmässig, schwankt zwischen 38 und 40°. Appetit, Verdauung und Schlaf erleiden keine bedeutende Störung. Lokal besteht starke Schwellung, entzündliches Ödem der Umgebung des Gelenkes, oft sogar der ganzen Extremität, ferner Druckempfindlichkeit, Hitze, Spannung, seltener abnorme Beweglichkeit im betr. Gelenke. Charakteristisch für eine Pneumokokkenarthritis ist das Fehlen einer zirkumskripten Rötung, während alle anderen Zeichen eines entzündlichen Prozesses vorhanden sind. Bei Fall III stellten wir auf Grund des Vorhandenseins dieser Symptome schon vor der Probepunktion die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Pneumokokkenarthritis. Vorhandene Rötung scheint darauf hinzudeuten, dass die Entzündung bereits peri-artikuläre Gebiete ergriffen hat, wie in unserem Fall II. Der Pneumokokkeneiter ist meist von grün-gelber Farbe, nicht stinkend, rahmig und zu Fibrinbildung neigend. Die Pneumokokken färben sich schön mit Karbolfuchsin und anderen Anilinfarben.

Das Krankheitsbild tritt noch schärfer hervor, wenn wir es mit anderen ähnlichen Affektionen vergleichen. Es kommen vor allem in Betracht: Gonorrhoische Arthritis, Gelenkrheumatismus, Lues, Arthritis, hervorgerufen durch Staphylokokken und Streptokokken, und endlich Tuberkulose.

Die gonorrhoische Gelenkerkrankung des Neugeborenen weicht in vielen Punkten von derjenigen der Erwachsenen ab und zeigt gewisse Ähnlichkeit mit einer Pneumokokkenarthritis. Sie befällt nämlich bei Neugeborenen fast immer mehrere Gelenke, während beim Erwachsenen das monoartikuläre Ergriffensein geradezu für Gonorrhoe charakteristisch ist. Allein man wird doch meist am betreffenden Säugling eine gonorrhoische Ophthalmie oder Vulvitis durch Untersuchung oder anamnestisch nachweisen können. Ferner findet sich bei der gonorrhoischen Gelenkaffektion im Gegensatz zur Pneumokokkenarthritis wenig Ödem in der Umgebung der Gelenke; der Eiter ist bei ersterer meist dünn-serös, während er bei letzterer gelb-grün und rahmig aussieht.

Der akute Gelenkrheumatismus ist ausserordentlich selten beim Säugling. Rauchfuss beobachtete ihn unter 1500 Säuglingen fünfmal, Widerhofer fand ihn unter 70 000 Säuglingen nur einmal. Dagegen sah Schlossmann während der letzten Jahre mehrere Fälle von akutem Gelenkrheumatismus bei Kindern unter 2 Jahren. Nach Baginsky ist meistens das Herz mit-

beteiligt, ja, der Prozess kann sogar mit einer Endocarditis einsetzen. In den meisten Fällen sind übrigens die Gelenksymptome so leicht, dass die kleinen Patienten erst zum Arzt gebracht werden, wenn eine schwere Herzstörung hinzugetreten ist (Still). Bei Pneumokokkenarthritis des frühen Kindesalters ist Endocarditis bisher nicht beobachtet.

Es ist sicher, dass bei syphilitischen Epiphysenerkrankungen häufig auch die Synovia mitergriffen wird, so dass es zu einer Gelenkschwellung kommt, welche mit Pneumokokkenarthritis verwechselt werden könnte. Nach Dunlop ist die syphilitische Arthritis meist eine Folge der Lues congenita, seltener der akquirierten Syphilis. Die chronisch-syphilitische Synovitis verläuft schmerzlos, ist oft symmetrisch. Meist werden sich noch andere spezifische Stigmata nachweisen lassen.

Bemerkenswerte Gegensätze bestehen zwischen Pneumokokkenarthritis und den Gelenkentzündungen, welche auf Infektion mit Staphylokokken beruhen.

Bei der ersteren sind die Allgemeinsymptome viel milder, als man nach dem Zustande und der Ausdehnung der lokalen Läsion vermuten sollte. Unsere Beobachtungen stimmen ganz mit denjenigen von Dudgeon und Branson überein, dass nämlich ein Kind, dessen Knie- oder Hüftgelenk mit Pneumokokken-Eiter gefüllt ist, ruhigen Schlaf und guten Appetit haben kann. Bei Staphylokokken-Infektion findet man im Gegenteil: hohes Fieber, Erbrechen, starke Rötung der Haut, fieberhaftes Aussehen, stark gestörtes Allgemeinbefinden und äusserst stürmischen Verlauf. Den Ausschlag gibt die Probepunktion.

Die milden Erscheinungen der Pneumokokkenarthritis können dazu verleiten, an tuberkulöse Gelenkaffektion zu denken, während wir es doch mit einem akuten Krankheitsbilde zu tun haben, bei dem sehr viel von raschem therapeutischen Handeln abhängt. Von grosser Wichtigkeit ist hier die Anamnese; auch hier gibt die Probepunktion den diagnostischen Entscheid. Die im Gefolge von Erysipel, Dysenterie und Scharlach auftretenden Gelenkentzündungen kommen differentialdiagnostisch wenig in Betracht; letztere, die skarlatinösen Gelenkaffektionen, sind überdies höchst selten suppurativer Natur. (Trousseau.)

Bemerkenswert ist ein von Juvigny erwähnter Fall von Pneumokokkenarthritis bei einem Erwachsenen; man dachte an kardiales, renales und kachektisches Ödem und machte erst in der dritten Woche die Probepunktion der Kniegelenke. Im Gegensatz zu jenen Ödemen sehen wir bei

Pneumokokkenarthritis des Schulter-, Ellbogen-, Hüft- und Kniegelenkes die entsprechende Hand bezw. den Fuss relativ wenig angeschwollen, während die Schwellung in der Umgebung der kranken Gelenke am bedeutendsten ist.

In allen auf Pneumokokkenarthritis verdächtigen Fällen werden wir also die Probepunktion machen. Bei dieser Gelegenheit sei noch bemerkt, dass man eine metapneumonische Arthritis nicht ohne weiteres als Pneumokokkenarthritis diagnostizieren darf; ja sogar bei demselben Patienten können in einem Gelenke Pneumokokken und in einem anderen Streptokokken gefunden werden. (Juvigny.)

Als Komplikationen kommen bei Pneumokokkenarthritis in Betracht, abgesehen von Pneumonie, Bronchopneumonie und Otitis media, welche der Gelenkentzündung sowohl vorausgehen als auch folgen können, besonders: Meningitis, Empyem, Peritonitis, Nephritis, Endo-Pericarditis und Muskelabszesse. Als mögliche Komplikation ist noch die Parotitis pneumococcica zu erwähnen. Pennato, Hastings und Hiller sahen dieselbe als Begleiterscheinung der Pneumonie. Im Gegensatz zur gewöhnlichen Parotitis epidemica ist sie meist einseitig. Italienische Autoren legen auf die Nephritis grosses Gewicht. Bei Herzaffektionen infolge von Pneumokokkeninfektion (bisher nur bei Erwachsenen beobachtet) werden nach Preble u. A. am meisten die Aortenklappen betroffen, relativ häufig soll auch das rechte Herz affiziert werden. (Preble, Schuster, Menetrier und Aubertin.)

In der am Schluss beigefügten Tabelle sind die Komplikationen angegeben, welche in den der Litteratur entnommenen Fällen von Pneumokokkenarthritis des frühen Kindesalters beschrieben sind.

Was die Lokalisation der Pneumokokkenarthritis im frühen Kindesalter betrifft, so handelt es sich meist um Monarthritiden der grossen Gelenke und zwar waren beteiligt: 10 mal das Kniegelenk, 7 mal eine Schulter, 4 mal ein Ellbogen und 2 mal ein Fussgelenk. Bei der multiplen Lokalisation waren betroffen: 1 mal beide Schultern und das l. Knie, 1 mal beide Handgelenke und die l. Hüfte, 1 mal l. Fussgelenk und r. Knie, 1 mal r. Ellbogen und r. Knie.

Bei der Vergleichung der verschiedenen Lebensalter finden wir:

1. auf Kinder unter zwei Jahren kommen 28 Fälle von Pneumokokkenarthritis, davon 11 ohne nachweisbare, vorausgegangene Lungenaffektion.

2. auf Kinder von 2—14 Jahren 8 Fälle, davon 5 ohne vorausgegangene Lungenerkrankung.

3. auf Erwachsene 55 Fälle, davon 4 ohne vorausgegangene Lungenaffektion.

Die Prognose bei Pneumokokkenarthritis hängt ab vom Kräftezustand des Kindes, von allfälligen Komplikationen und vom zeitigen Erkennen der Affektion bezw. vom raschen therapeutischen Eingreifen. Englische Autoren legen grossen Wert auf die Art des Eiters. Dicker, gelb-grünlicher Eiter, der zu Fibrinbildung neigt, gibt eine bessere Prognose als dunkel-bluthaltiger und als dünnflüssiger serumähnlicher Eiter. Diese Beobachtungen stimmen überein mit den bei Empyemen gemachten Erfahrungen. Von den 25 in der Literatur gefundenen und den 3 eigenen Fällen von Pneumokokkenarthritis bei Kindern unter 2 Jahren wurden 14 geheilt, 11 starben, bei 3 fehlen die betreffenden Angaben. Dieses Verhältnis stimmt ungefähr mit den bei Erwachsenen gefundenen überein, während von Brunn bei Pneumokokken-Peritonitis die Prognose für Kinder viel besser fand (80 pCt. Heilung) als für Erwachsene (ca. 37 pCt. Heilung). Man lasse sich durch einen milden Verlauf nicht verführen, eine gute Prognose zu stellen, denn man ist nie sicher, dass nicht eine Meningitis hinzutritt. Der Tod ist meist bedingt durch Marasmus oder durch Komplikationen. Selten tritt bleibender Nachteil an dem betreffenden Gelenke ein; Epiphysenlösung wurde in vernachlässigten und sehr schweren Fällen beobachtet, eigentliche Sequesterbildung ist nicht zu befürchten. Dies ist begreiflich, wenn wir bedenken, dass im frühen Kindesalter, abgesehen von eventuell schon entwickelten Ossifikationskernen, keine intrakapsulären Knochenteile existieren; arrodierte Knorpelflächen heilen bei der grossen Restitutionsfähigkeit dieses Alters glatt aus. Allerdings werden nach Seggels Untersuchungen an Femurkondylen von jungen Kaninchen Knorpeldefekte nur in beschränktem Masse durch neugebildete Knorpelsubstanz ersetzt, sondern vielmehr bildet sich unter Mitbeteiligung der Gelenkkapsel eine bindegewebige Narbe.

Die Therapie bei eitriger Pneumokokkenarthritis kann nur eine chirurgische sein. Salicyl nützt nichts. Entleerung des Ergusses durch Punktion genügte nur in seltenen sehr leichten Fällen. Man verliert damit Zeit bei einer Affektion, wo oft alles von raschem energischem Handeln abhängt. Die vielen Misserfolge durch Punktion sind leicht begreiflich, wenn man bedenkt, dass bei der grossen Neigung des Pneumokokkeneiters zu Fibrinbildung und Abkapselung am gleichen Gelenke mehrere

Abszesshöhlen vorkommen können. Die einzig richtige Therapie besteht in ausgiebiger Arthrotomie unter möglichster Schonung des Bandapparates. Dieselbe ermöglicht auch die Entfernung der vorhandenen Fibrinflocken, dieser „véritables nids à pneumocoques“. Allfällige Knochen- oder Knorpeldefekte werden mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Die Wunde wird zwei bis drei Tage drainiert. Nach vollendeter Wundheilung kommen passive Bewegungen und Massage in Betracht.

Ob das Römersche Pneumokokkenserum einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit ausübt, ist bisher nicht erprobt. Pässler beobachtete nach Seruminjektion bei Pneumokokkämie das Verschwinden der Pneumokokken aus dem Blute.

Schlusssätze.

1. Unsere drei Fälle von Pneumokokkenarthritis, sowie zahlreiche (25) ähnliche Beobachtungen der Literatur weisen darauf hin, dass im frühen Kindesalter die Gelenke ebenso für Pneumokokkeninfektion prädisponiert sind, wie andere seröse Häute, Pleura, Peritoneum, Perikard und die Meningen. Die Ursache liegt in den eigentümlichen Wachstumsverhältnissen der jugendlichen Knochen.

2. Pneumokokkenarthritis ohne vorausgehende nachweisbare Lungenaffektion wird fast ausschliesslich bei Kindern in den ersten Lebensjahren beobachtet.

3. Eine Erklärung für diese Tatsache ist in dem diesem Alter eigenen sehr häufigen Auftreten von Paukenhöhlenerkrankung (mit Pneumokokken als Erregern) zu suchen.

4. Unser Fall I widerspricht der Ansicht von Bichat und Göpfert, dass bei schweren Pyoseptikämien mit multiplen Gelenkaffektionen nicht der Pneumococcus oder doch zum mindesten nicht der Pneumococcus allein in Reinkultur gefunden wird.

5. Das klinische Bild der Pneumokokkenarthritis ist charakteristisch und unterscheidet sich vielfach von den durch andere Bakterien erzeugten Arthritiden.

6. Statt das immerhin seltene Krankheitsbild zu verwischen durch Unterscheidung in Pneumokokken-Ostitis-Osteoperiostitis, -epiphysäre Osteomyelitis und -Arthritis schlagen wir vor, die einfache Bezeichnung: Pneumokokkenarthritis beizubehalten, für alle Fälle, in welchen die Gelenkerkrankung das Krankheitsbild beherrscht und in denen es sich nicht entscheiden lässt, ob die

Erkrankung des Knochens primär oder sekundär war (unsere Fälle II und III).

7. Die Bezeichnung Pneumokokkenarthritis lässt sich um so mehr rechtfertigen:

a) da es sogar bei der Arthrotomie oft nicht gelingt, vorhandene Knochen- bezw. Knorpeldefekte zu finden;

b) weil sowohl Knochen- wie Knorpeldefekte als auch beide zusammen vorkommen können, so dass man fast jeden überhaupt vorkommenden Fall anders benennen müsste;

c) weil diese Knochen- bezw. Knorpelveränderungen das therapeutische Handeln fast gar nicht beeinflussen, da Ausstossung von Sequestern nicht zu befürchten ist.

8. Von grösster praktischer Wichtigkeit ist bei der Diagnose der Pneumokokkenarthritis die rechtzeitige Probepunktion und bei der Behandlung die möglichst frühzeitige Arthrotomie.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. O. Vierordt und Prof. H. Lossen für die Erlaubnis zur Publikation der Fälle meinen Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Audigé, Contribution à l'étude de l'arthrite purulente à pneumocoque survenant au cours de la pneumonie. Thèse. Toulouse. 1899.
2. Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 7. Auflage.
3. Berlin, H., A case of acute purulent synovitis in a child of two months. Southern Practitioner. 1885. VII.
4. Berthold, Über die allgemein-pathologischen Beziehungen der Mittelohrerkrankung im frühen Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr. 1898. IV. No. 30. p. 218.
5. Bichat und Göpfert, Arthrites suppurées au cours de la bronchopneumonie chez l'enfant. Revue mens. des Maladies de l'enfance.
6. Blecher, Zur Kasuistik der Pneumokokken-Osteomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1898. Bd. 48. p. 418.
7. Blumenfeld, Über akute Osteomyelitis im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. 1900. Bd. 30. p. 37.
8. Boulay, Des affections à pneumocoques indépendantes de la pneumonie franche. Thèse. Paris. 1891.
9. Boulloche, Notes sur un cas de polyarthrite suppurée et de myosite déterminées par le pneumocoque. Arch. de méd. expér. Mars. 1891.
10. Brunner, Hämatogene Infektionen mit Gelenkmetastasen bei der krupösen Pneumonie. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1892. Bd. 22. No. 12.
11. von Brunn, M., Die Pneumokokkenperitonitis. Beitr. zur klin. Chir. 1903. Bd. 39.

12. von Brunn, W., Zur Ätiologie der sog. akuten katarrhalischen Gelenkeiterungen. Berliner klin. Wochenschr. 1904. No. 27. p. 721.
13. Cagnoni, zit. Bichat und Göpfert.
14. Cave, Pneumococcus arthritis. The Lancet. 1901. p. 82.
15. Ceroni und Fornaca, Diplococcemia con tardiva localizzazione al polmone. Gazz. degli ospedali. 1902. No. 54.
16. Comby, Maladies de l'enfance. La pneumonie franche. IV. p. 52.
17. Czerny, Lokalisation der Pneumonien im Säuglingsalter. Deutsche med. Wochenschr. 1903. p. 346. V.
18. Davies und Brown, A case of pneumococcic pyaemia with Recovery. The Lancet. 1904. p. 1017.
19. Dudgeon und Branson, Five cases of purulent pneumococcic arthritis in children. The Lancet. 1903. Vol. II. p. 316.
20. Duflocq, Arthrités pneumococciques développées au cours d'une pneumonie dans les articulations atteintes de rheumatisme chronique deformant. Semaine médic. 1897.
21. Dunlop, Syphilitic synovitis in children. Edinburgh med. Journ. 1904. p. 516.
22. Fernet und Lorrain, Note sur un cas d'infection pneumococcique à manifestations articulaires et méningées. Gaz. des Hôp. Vol. 69. 1896. p. 11.
23. Foa und Bordoni-Uffreduzzi, Über die Ätiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. IV. 1888. p. 67.
24. Finkelstein, Primäre Gelenkaffektion durch Diplokokken. Wratschebuja Gazeta. 1903. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 1903. p. 1003.
25. Fischer und Levy, Bakteriologische Befunde bei Osteomyelitis und Periostitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1893. Bd. 36. p. 94.
26. Frank, Pneumococcus peritonitis. Annales of Surgery. November 1904. p. 698.
27. Gabbi, Sull' artrite esperimentale dal virus pneumonico. Lo sperimentale, maggio e guigno. 1889.
28. Giltay, Infection grave produite par le pneumocoque. Ann. et Bull. de la Soc. de méd. d'Anvers. 1902.
29. Haegler, C., Zur pyogenen Eigenschaft von Pneumococcus Fraenkel-Weichselbaum. Fortschritte der Medizin. 1890. No. 10.
30. Hastings und Hillier, A case of parotitis due to the pneumococcus. Lancet. 1905. No. 4276.
31. Herrick, J. B., Pneumococci arthritis. Amer. Journ. of the med. Sciences. 1902. Vol. 124. p. 12.
32. Heubner, Berliner klin. Wochenschr. 1897. No. 44.
33. Heyrovsky, Biologie und Agglutination des Diplococcus pneumoniae. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 38. H. 6.
34. Holt, Emmet, Gonococcus infections in children. Arch. of pediatrics. 1905. p. 368.
35. Horder und Garrod, A case of pneumococcus ulcerative endocarditis treated by antipneumococcus serum. The Lancet. Vol. I. p. 1561.
36. Hrach, Metastatische Pneumonie nach einer Otitis media suppurativa. Wiener med. Wochenschr. No. 12. 1905.
37. Hutan, E, Arthrites aiguës des nouveau-nés. Thèse. Paris. 1905.

38. Jordan, Über akute Osteomyelitis. Beiträge zur klin. Chir. Bd. 10.
39. Jürgensen, cit. Comby.
40. Invigny, Contribution à l'étude des arthrites suppurées méta-pneumoniques. Thèse. Paris. 1894.
41. Kinsey, Pneumokokkenbefunde im Blute bei Pneumonikern. Journ. ot Amer. Assoc. No. 12. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1904. p. 596.
42. Knauth, Klinische Beobachtungen und Erfahrungen mit dem Pneumokokkenserum Römer bei der krupösen Pneumonie. Deutsche med. Wochenschr. p. 452. No. 12. 1905.
43. Kohn, Über bakteriologische Untersuchungen, insbesondere bei Pneumonie. Berliner klin. Wochenschr. 1896. p. 1124.
44. Krause, F., Über die akute eitrige Synovitis bei kleinen Kindern. Berliner klin. Wochenschr. 1884. No. 43.
45. Krokiewicz, Zur Pathogenese des Diplopneumococcus Fraenkel-Weichselbaum. Ein Fall von Pneumococcosepsis metastatica. Wien. med. Wochenschr. 1904. No. 20. p. 563.
46. Kruse und Pansini, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1892. Bd. XI.
47. Lacasse, Revue des maladies de l'enfance. 1903. p. 864.
48. Lannelongue und Achard, Bulletin méd. 1890. V. Crongrès franç. de chirurgie. Semaine méd. 1891.
49. Leroux, Les arthrites à pneumocoques. Thèse. Paris 1900.
50. Lexer, Die Entstehung entzündlicher Knochenherde und ihre Beziehung zu den Arterienverzweigungen der Knochen. Arb. aus d. chir. Klinik d. Univ. Berlin. 1904. p. 207.
51. Lexer, Kuliga und Türk, Untersuchungen über Knochenarterien. Verl. von Hirschwald. Berlin 1904.
52. Lexer, E., Ätiologie und Mikroorganismen der akuten Osteomyelitis. Samml. klin. Vorträge. Neue Folge. 1897.
53. Luzzato, Angelo, Über Pneumokokken-Grippe im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1900. III. Folge. 2. Bd.
54. Macaigne, Arthrite a pneumocoques au cours d'une pneumonie. Bull. de la soc. anat. Juni 1891. p. 344.
55. Macaigne und Chripault, Remarques sur deux cas d'arthrites à pneumocoques. Revue de Méd. 1891. p. 749.
56. Mauclaire, P., Des arthrites suppurées dans les principales maladies infectieuses. Arch. génér. Méd. 1895. p. 15, 171, 264, 444.
57. Ménétrier und Aubertin, Infection pneumococcique généralisée. Gaz. des hôpitaux. 1902. No. 26.
58. Meyer, E., Über die pyogene Wirkung des Pneumococcus. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903. Bd. 11. H. 1. p. 140.
59. Moos, Zur bakteriellen Diagnostik und Prognostik der Mittelohrerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1888. p. 902.
60. Müller, K., Über akute Osteomyelitis. Münch. med. Wochenschr. 1893. p. 885.
61. Nattan-Larrier, Un cas d'arthrite à pneumocoque chez un nouveau-né. Arch. génér. de Méd. 1905. p. 529.
62. Netter, Fréquence relative des affections dues aux pneumocoques. Comptes rendus de la société de biologie. 1890.

63. Nicolaysen, L., Om Pneumokokkens Localisationer udenfor Lungen. Norsk Magazin f. Laegeridenskaben. 1896. Ref. Schmidts Jahrbücher. Bd. 251, und Vierordt.
64. Oliva, Rheumatisme et pneumococcie. Gazz. degli ospedali. 1896. No. 60. Ref. The Lancet. 1901. p. 83.
65. Ortmann und Samter, Beiträge zur Lokalisation des Diploc. pneumoniae. Virchows Arch. 1890. Bd. CXX.
66. *Oswiecionsky, Ein Fall von etriger Kniegelenkentzündung im Verlaufe von Lungenentzündung. Nowing lekarskie. 1896.
67. Pacchioni, Dante, Poliartrite purulenta dal diplococco intracellulare di Weichselbaum. Riv. di Clin. 1903. Ref. Arch. de Méd. des enfants. 1904. p. 181.
68. Parker, G., Case of general pneumococcal infection with few symptomes. The Brit. med. Journ. p. 1081. I. 1903.
69. Pässler, Serumtherapie bei fibrinöser Pneumonie. Deutsches Arch. f. klin. Med. H. 3 u. 5. Bd. 82.
70. Pennato, Sulla parotite pneumococcica. Riforma med. No. 22. 1904.
71. Perutz, Zur Kasuistik der durch Pneumokokken bedingten akuten eitrigen Osteomyelitis. Münch. med. Wochenschr. 1898. p. 80.
72. Pfisterer, G., Über Pneumokokken-Gelenk- und Knocheneiterungen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1902. III. Folge. 5. Bd.
73. Picker, R., Pneumococcus Fraenkel als Krankheitserreger in den Harn- und Geschlechtsorganen. Zentralbl. f. Harnkrankheiten. Bd. 16. H. 3 u. 4. 1905.
74. Piqué und Veillon, Note sur un cas d'arthrite purulente consécutive à une pneumonie. Arch. de Méd. expérim. 1891. Bd. 3. p. 68.
75. Preble, Pneumococcic endocarditis. Amer. Journ. of the med. sciences. Nov. 1904, und The Lancet. 1904.
76. Prochasca, Pneumokokken-Sepsis. Deutsche med. Wochenschr. 1902. p. 273.
77. Raw, N., Pneumococcus arthritis with notes of seven cases. The Brit. med. Journ. 1901. p. 1803.
78. Rendu, Arthrites pneumococciques du genon et de l'articulation sterno-claviculaire. Sem. méd. 1900. p. 197.
79. Rissmann, P., Ein geplatztes Riesendermoid des rechten Ovarium, infiziert mit Pneumokokken. Deutsche med. Wochenschr. No. 13. p. 504. 1905.
80. Roemheld, Über Pneumokokken-Sepsis. Münch. med. Wochenschr. 1897.
81. Rohrer, Über die Pathogenität der Bakterien bei eitrigen Prozessen des Ohres. Deutsche med. Wochenschr. 1888. p. 903.
82. *Rossi, Diplokokkämie mit zahlreichen sekundären Lokalisationen. Gazz. degli osped. No. 19. 1905.
83. Schlossmann, A., Über akuten Gelenkrheumatismus und symptomatische andere Erkrankungen im frühen Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1902. Bd. I.
84. Schuster, Ein Fall von Pneumokokken-Pyämie. Deutsche militärärztl. Zeitschr. H. 8. 1903. Ref. Centralbl. f. Chir. 1903. p. 1276.
85. Seggel, Experimentelle Beiträge zur Anatomie und Pathologie des Gelenkknorpels. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 75. Bd. 5. u. 6. H. 1904.

86. *Segré, Über Pneumokokken-Gelenkentzündung. Gazz. degli osped. No. 154. 1905.

87. Sello, Mitteilungen über ungewöhnliche Ausgänge und die Komplikationen der genuinen fibrinösen Pneumonien. Diss. Heidelberg 1898.

88. Simonini, Contributo allo studio delle arthriti da diplococco nell' infanzia. La pediatria. 1903. Ref. Arch. de Méd. 1903.

89. Spitta, A case of pneumonic infection in a child of seventeen months. Brit. med. Journ. 15. November 1902.

90. Still, Le rheumatisme chez les enfants. Cit. Baginsky.

91. *Stooss, Pneumokokkenarthritis. 30. Jahresbericht des Jennerschen Kinderspitals. 1896.

92. Derselbe, Die Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 56. p. 573. III. Folge. Bd. 6.

93. *Tedeschi, Diplokokken-Septikämie. Riform. med. 1905. No. 8.

94. Thorndike, Acute infantile arthritis in the hip. Boston med. surg. Journ. 1894. CXXXI. p. 482 u. 456.

95. Tournier und Courmont, Arthrite purulente suraiguë a pneumocoque. Rev. de méd. 1897. p. 681.

96. Trousseau cit. Witzel.

97. Uckmar, Speciale forme di stomatite ed arthrite omero-scapulare da pneumococco. Gazz. degli osped. 12. Juni 1898.

98. Vierordt, O., Über die Natur und Behandlung der Pneumokokkenempyeme. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1899. Bd. 64. p. 217.

99. Vogelius, Ch., Les Arthropathies dans la pneumonie croupale. Arch. de Méd. expériment. 1896. Bd. 8. p. 187.

100. Voigt, W., Über Rheumatismus. Schmidts Jahrbücher. Bd. 275. p. 255. 1902.

101. Wandel, Über Pneumokokkenlokalisationen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1903. Bd. 78.

102. Widal, F., Arthrite métatarso-phalangienne à pneumocoques et péricardite de même nature. Gaz. hebdom. de Méd. et Chir. 1896. No. 9. p. 97.

103. Widal und Lesué, Arthrite et synovite primitive à pneumocoques. Semaine méd. 1898. p. 216.

104. Wissokowiz cit. Müller, K.

105. Witzel, Die Gelenk- und Knochenentzündungen bei akut infektiösen Erkrankungen. Bonn. 1890.

106. *Zamfirescu, Einige seltene Lokalisationen des Pneumococcus. Presa medicala române. 1903.

107. Zaufal, Neue Fälle von genuiner akuter Mittelohrentzündung, veranlasst durch den Diploc. pneumon. Prag. med. Wochenschr. 1899. p. 55.

108. Zuber, Des localisations pneumococciques provoquéés accidentellement au cours de la pneumonie. Thèse. Paris. 1896.

---

*) Die mit * bezeichneten Arbeiten waren mir nicht zugänglich.

XXV.

Über Verbreitung und Wirkung des Alkohols bei Schülern.

Von

RUDOLF HECKER
in München.

I. Mitteilung.

Bisherige Arbeiten: Erhebungen an 4 Münchener Volksschulen.

In seiner meisterhaften Arbeit über den Einfluss des Alkohols auf den Organismus des Kindes bemerkt Demme[1]), „dass die Alkoholliteratur so reich sei an allgemein gehaltenen Klagen über den frühzeitigen Genuss alkoholischer Getränke seitens der Jugend und dabei doch so arm an tatsächlichem wissenschaftlichen Beweismaterial für die dadurch bewirkten schädlichen Einflüsse auf das Jugendleben". Diese Klage hat heute noch ihre Berechtigung. Dass es einen wirklichen gewohnheitsmässigen Alkoholismus auch im Kindesalter gibt und dass derselbe zu schweren destruktiven Prozessen und psychischen Degenerationen genau wie beim Erwachsenen führen kann, das ist, ausser durch die damals grundlegenden Veröffentlichnngen Demmes, späterhin durch eine Reihe anderweitiger Beobachtungen sicher festgestellt worden. Fälle von berauschten Säuglingen[2]), Fälle von kindlicher Leber-Cirrhose[3]), von Nierenerkrankungen, von Neurasthenie[4]), Hysterie, Epilepsie und anderen schweren Neurosen und Psychosen[5])

---

[1]) Stuttgart 1891.

[2]) Förster, Kind und Alkohol. „Gesunde Jugend". 4. Jahrg. 1. und 2. Heft, 1904.

[3]) Korn, Über akute Alkoholvergiftung im Kindesalter. Therap. Monatshefte XI, 1897.

Birch-Hirschfeld, Cirrhose der Leber. In Gerhardts Handb. der Kinderkrankheiten, IV. Bd., II. Abtlg. pag. 742, 1880.

[4]) Pfister, Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 7 u. 8.

[5]) Kemsies, Weiss und Stadler, F. Förster, Moreau, alle zitiert bei Förster, l. c.

auf unzweifelhaft alkoholischer Grundlage sind in nicht geringer Anzahl beschrieben worden.

Dies sind jedoch insofern seltene Vorkommnisse, als es sich um die Wirkung relativ grösserer Dosen handelt.

Die Frage dagegen, ob der Alkohol in den relativ kleinen Dosen, wie er vielen Kindern als Nahrungs-, Genuss- und Stärkungsmittel gereicht zu werden pflegt, einen merkbaren Einfluss auf die körperliche oder geistige Entwicklung des Kindes ausübt, ist bisher noch nicht entschieden und ist vorderhand auch noch schwer ganz exakt zu beantworten. Zwei Wege zeigen sich da zur Erkenntnis:

1. Eine möglichst grosse Anzahl von Einzelbeobachtungen an Kindern, bei denen sich gleichzeitig mit der Darreichung von Alkohol gewisse Erscheinungen einstellen, die mit Absetzen des Alkohols wieder verschwinden. (Individualisierende Methode.) Hierher gehört das bekannte Experiment von Demme:

Einige Knaben zwischen 10 und 15 Jahren bekamen mittags und abends je 70 bezw. 100 g Wein mit Wasser verdünnt. Mehrere Monate des Weingenusses wechselten mit mehreren Monaten der Abstinenz. Die Knaben waren nach Aussage der Eltern, welche für einen mässigen Weingenuss eingenommen waren, während der Zeit des Weingenusses matter, schläfriger, weniger zur geistigen Arbeit aufgelegt, der Schlaf war unruhiger, häufiger unterbrochen. 2 dieser Knaben baten die Eltern später, sie mit Wein verschonen zu wollen.

Ähnliche Beobachtungen soll Frick (zit. bei Förster) an 2 Knaben gemacht haben.

Die individual-psychologischen Experimente von Kraepelin[1]) und seinen Schülern, die ebenfalls hier einschlagen, geben zum ersten Male mit unanfechtbaren Methoden Kenntnis von der Wirkung des Alkohols auf gewisse Verstandestätigkeiten.

Ach liess durch einen schmalen Spalt fortlaufende Reihen von sinnlosen Silben, sowie von ein- und zweisilbigen Wörtern lesen, die auf eine Drehtrommel aufgedruckt waren. Bei einer Gabe von 30 ccm Alkohol trat überall eine erhebliche Verschlechterung der Auffassung ein, die sich namentlich in Zunahme der Auslassungen, weniger der Fehler bemerkbar machte. Dabei hatte die Versuchsperson die Empfindung, als

---

[1]) Kraepelin, Neuere Untersuchungen über die psychischen Wirkungen des Alkohols. Münch. med. Wochenschr. 1899. 42.

ob die Trommel sich rascher drehe als früher. Die Alkoholwirkung trat weniger stark hervor beim Lesen von ein- und zweisilbigen Wörtern als bei den sinnlosen Silben; letzteres ist nämlich die schwerere Aufgabe. Der Alkohol schädigt eben die geistige Arbeit um so nachdrücklicher, je grössere Anstrengungen diese stellt.

Der Alkohol setzt die geistige Arbeitsfähigkeit herab, d. h. er verlangsamt sie, und zwar nicht momentan, sondern auch für eine gewisse Zeitdauer. Dies geht aus den Versuchen Rudins hervor, welcher seine Personen täglich eine bestimmte Zeit Assoziationen bilden, dann addieren und einstellige Zahlen auswendig lernen liess. Sie arbeiteten 3 Tage ohne Alkohol und tranken dann am 4. Tage abends je einen halben Liter griechischen Wein. Es zeigte sich einheitlich eine Verlangsamung der Arbeit am Morgen und Mittag des ersten Tages nach dem Alkoholabend.

Die Erschwerung der Arbeitsleistung verschwindet mit dem Aussetzen des Alkohols nicht sofort, sondern hält mehrere Tage an, so dass eine erneute Alkoholgabe nach 3 Tagen ein viel schnelleres Sinken der Arbeitsfähigkeit als beim ersten Male zur Folge hatte.

Es schädigt also der Alkohol ganz besonders die Auffassung äusserer Eindrücke und die Verknüpfung von Vorstellungen auf das schwerste.

Der Schweizer Konrektor Joss[1]) beobachtete bei einem Experiment mit seinen Schülern, dass die Trinker eine Stunde nach Alkoholgenuss um 4,9 pCt. schlechter rechneten als die nüchternen; 2 Stunden nachher um 10,9 pCt., 3 Stunden nachher um 12,5 pCt.

Ein Versuch, die Kraepelinschen Experimente auf das Kind zu übertragen, stammt von Kende[2]). Er studierte in einer Reihe von Versuchen die Wirkung mässiger Gaben Wein auf den Intellekt von Kindern verschiedenen Alters. Das Material bildeten 25 Kinder im Alter von 6—15 Jahren, die alle gesund und wohl entwickelt waren und die dem Alter nach in Gruppen geteilt wurden, um einen Vergleich zwischen den auf gleicher geistiger Entwicklungsstufe stehenden anstellen zu können.

[1]) Joss, zitiert bei Blitstein, erster internationaler Kongress für Schulhygiene in Nürnberg 1904.

[2]) Kende, M., Der Alkoholismus mit besonderer Rücksicht auf das Nervensystem. Münch. med. Wochenschr. 1899, 152.

Die Prüfung erstreckte sich nur auf Eigenschaften des Geistes und des Charakters. In jeder Altersgruppe liess Kende 1—3 Kinder, und zwar die geistig etwas minder begabten zur Kontrolle nüchtern, während die besser begabten je nach Alter $^1/_2$—2 Deciliter guten Weines erhielten. Die Versuche wurden im Laufe des Vormittags angestellt, die Prüfung der Geistesarbeiten erfolgte $^1/_4$—$^3/_4$ Stunden nach Verabreichung des Getränkes. Kende zieht folgendes Fazit aus den Versuchen: nach Einwirkung mässiger Mengen Weines werden die Kinder lebhafter, unternehmender, freier im Handeln und Sprechen. Sie lesen schneller, mit schönerer Betonung, machen leichte Rechnungen in kürzerer Zeit und führen eine bilderreichere Sprache als im nüchternen Zustande. Ihre Schrift jedoch lässt die Symmetrie und Nettigkeit vermissen. Bei schweren Rechnungen werden fast durchgehends Fehler gemacht. Bedachtsamkeit ist bei ihnen ausgeschlossen. Niemand kommt es in den Sinn, nachzurechnen, was sie nüchtern nie versäumen zu tun; das Auswendiglernen ist erschwert, und, was besonders hervorzuheben ist, sie beachten und bemerken nicht, wenn sie durch Verwechslungen klangähnlicher Wörter sinnloses Zeug aufsagen; denn ihr Denkvermögen hat an Schärfe verloren. Charakteristisch für die Verlangsamung ihrer Denktätigkeit ist, dass die 13—15jährigen Knaben das für sich Gelesene kaum wieder zu geben vermögen, während der Sinn der laut und demnach langsamer gelesenen Lesestücke richtig aufgefasst und gut wiedergegeben wird.

Die Kendeschen Versuche bringen ja wohl im ganzen eine Bestätigung der Kraepelinschen Arbeiten, doch ist ihre Methodik noch nicht exakt genug, als dass sie für eine Fortsetzung der Kraepelinschen Arbeiten gelten könnten. Vor allem ist es nicht angängig, als Kontrollmassstab irgend ein anderes Kind herzunehmen; die Wirkung des Alkohols muss vielmehr unbedingt an ein und demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten und unter denselben Versuchsbedingungen geprüft werden. Darin liegt aber beim Kind die grosse Schwierigkeit, dass es nicht für längere Zeit in den gleichen Versuchsbedingungen gehalten werden kann, wie etwa der Erwachsene, der sich freiwillig in den Dienst eines Versuches stellt und ihm zu Liebe eine ganz bestimmte vorgeschriebene Lebensweise einhält.

Ein zweiter Weg ist der: auf Einzelbeobachtungen zu verzichten und statt dessen an einem möglichst umfangreichen Material von Kindern festzustellen, welche von ihnen Alkohol

erhalten, in welcher Form und welcher Menge, und diese Kinder dann hinsichtlich ihrer körperlichen und geistigen Entwicklung zu vergleichen mit den Kindern, welche keine alkoholischen Getränke geniessen (generalisierende Methode). Der Status der Entwicklung wird gemessen an bestimmten, leicht zu erhaltenden und einfachen Kriterien, wie Körperlänge, Gewicht, Schulqualifikationen etc. Solche Erhebungen werden naturgemäss am besten bei Kindern im schulpflichtigen Alter angestellt. Und so existiert schon eine ganze Reihe von Alkoholstatistiken, welche sich aber in der Mehrzahl darauf beschränken, die Verbreitung des Alkoholgenusses unter den Schulkindern darzutun.

Grojatschkin[1]) stellte im Jahre 1896 an dem ambulatorischen Material des Olga-Kinderspitales zu Moskau im Verlaufe von 4 Monaten Erhebungen an über die Häufigkeit des Alkoholismus bei Kindern. Es wurden daraufhin 1671 Kinder im Alter bis zu 12 Jahren untersucht. Bei diesen wurde in über 30 pCt. der Fälle Alkoholmissbrauch konstatiert und zwar bei den Kindern im 1. Jahr etwa in 11 pCt., im Alter von 1—2 in 30 pCt., im Alter von 2—5 in 43 pCt. und im Alter von 5—12 Jahren in 38 pCt. In nahezu der Hälfte der Fälle wurde der Alkohol auf ärztliche Vorschrift hin verabreicht. Grigorieff (nach Hoppe l. c.) konstatierte in einer St. Petersburger Schule, dass im Alter von 8—11 Jahren von 42 Knaben 37 und von 44 Mädchen 39, im ganzen von 86 Kindern 76 = 88,4 pCt. tranken. Blitstein[2]) führt die Angaben eines Bonner Geistlichen an, der im Jahre 1898 in einer katholischen Volksschule feststellte, dass unter 247 Kindern unter 9 Jahren nur eines vorhanden war, das noch keine geistigen Getränke genossen hatte. Skarschinski[3]) berichtet über eine Zusammenstellung in einer russischen Elementarschule: von 58 Kindern waren in der oberen Abteilung 10 wiederholt betrunken und tranken gerne Branntwein; von 21 Schülern der mittleren Abteilung tranken 10 Branntwein, und 5 von ihnen waren wiederholt betrunken; von 29 Schülern der untersten Abteilung tranken 19 Branntwein, und 14 von diesen waren schon öfters betrunken, nur 8 Kinder hatten noch nie Schnaps getrunken. Von 30 befragten Mädchen war keine, die nicht schon Branntwein getrunken hatte,

[1]) Grojatschkin, Einige Daten über den Alkoholismus bei Kindern, zitiert bei Förster, l. c.

[2]) Blitstein, l. c.

[3]) Skarschinski, zitiert bei Förster.

und 17 von denselben waren schon zu wiederholten Malen betrunken gewesen.

Fröhlich[1]) teilt die Ergebnisse einer Umfrage über den Alkoholgenuss der Schulkinder in Niederösterreich mit. Der klassenweise ausgegebene Fragebogen sucht zu ermitteln: 1. die Zahl der Schulkinder, welche nie Bier, Wein oder Schnaps genossen hatten; 2. die Zahl jener, welche regelmässig eines dieser Getränke geniessen. Es konnte nur das Ergebnis der Wiener Knabenschulen angeführt werden.

Von den befragten Schülern

haben bereits	Bier genossen	92,5	pCt.
„ „	Wein „	82,1	„
„ „	Schnaps „	49,2	„
trinken regelmässig	Bier	32,1	„
„ „	Wein	11,2	„
„ „	Schnaps	4,1	„

Derselbe[2]) berichtet im Jahre 1902 über eine Umfrage, die sich auf 388155 Kinder aus Wien und der Landbevölkerung erstreckt. Es tranken regelmässig Bier in Wien 32 pCt., auf dem Lande 12 pCt., Wein wurde in Wien von 11 pCt., auf dem Lande von 20 pCt. der Kinder getrunken, Schnaps erhielten in Wien wie auf dem Lande 4 pCt; noch nie geistige Getränke genossen hatten nur 8 pCt.

Der abstinente Lehrerverein in Holland[3]) hat in einer Umfrage vom Jahre 1901 festgestellt, dass von 4380 Kindern nur $^1/_{16}$ pCt. noch nie alkoholische Getränke genossen haben.

Ein Leipziger Volksschullehrer[4]) berichtet aus der 7. Klasse einer dortigen Bezirksschule mit 42 Knaben, dass sämtliche davon häufig Bier bekamen, 14 seien nach ihrer Aussage bereits betrunken gewesen, 27 tranken ausser dem Bier auch öfters Schnaps, und 18 erhielten bereits vor dem Beginn des Unterrichts zu Hause früh etwas „Stärkendes“.

Von Bonner Volksschullehrern[5]) angestellte Erhebungen ergaben, dass unter 247 Knaben und Mädchen im Alter von 7—8 Jahren kein einziges war, das noch nie Bier, Wein oder

---

[1]) Fröhlich, Bericht des 8. internationalen Kongresses gegen den Alkohol. Wien. 1901.

[2]) Zitiert bei Blitstein, l. c.

[3]) Wilh. Bode, Schul- und Alkoholfrage, zitiert bei Blitstein.

[4]) Volksgesundheit. XVII. 1900. No. 9. Zitiert bei Förster, l. c.

[5]) Mässigkeitsblätter. XX. 1903. Zitiert bei Förster.

Branntwein getrunken hatte, nur 67, also gegen 25 pCt., hatten noch nie Schnaps genossen. Täglich ein- oder mehreremal bekamen Bier und Wein 110 Kinder (= 44,5 pCt.), 20 Schüler (= 8 pCt.) erhielten täglich von ihren Eltern Branntwein, meist Kognak als Stärkung.

Erst der Wiener Schuldirektor Bayr[1]) unternahm im Jahre 1899 den Versuch, den Alkoholkonsum seiner Schüler mit ihren Leistungen in vergleichenden Zusammenhang zu bringen. Sein Ausgangsmaterial waren 591 Mädchen und Knaben aus im ganzen 14 Volksschulklassen. Seine Tabelle (cf. S. 488) berechtigt gewiss zu dem von ihm gezogenen Schluss, „dass diejenigen Kinder die besten Noten bekommen, welche alkoholische Getränke gar nicht oder nur ausnahmsweise geniessen, dass dagegen diejenigen, welche regelmässig ein- oder mehreremal am Tag alkoholhaltige Getränke bekommen, sich in der Schule schlechter bewähren. Dies gilt sowohl von den Knaben als von den Mädchen; am deutlichsten tritt aber die Differenz in die Erscheinung, wenn man Knaben und Mädchen zusammennimmt, weil dann die Anzahl der Kinder, auf welche sich die Untersuchung bezieht, grösser wird."

Diese sehr verdienstvolle Bayrsche Arbeit bringt zum erstenmal zahlenmässige Belege über die Beeinflussung der Schulleistung durch den Alkohol; aber die ganze Statistik ist noch sehr klein, und es geht nicht daraus hervor, ob die Erhebungen erst angestellt wurden, nachdem die Noten schon festgestellt waren, oder ob Zensurierung und Erhebung vielleicht gleichzeitig geschahen. Dann wäre nämlich bei aller Gewissenhaftigkeit des Lehrerpersonals eine fast unwillkürliche Beeinflussung der Notengebung nicht sicher auszuschliessen. Das Material ist aber im ganzen zu gering, um derartige Fehlerquellen etwa zu verwischen.

Ein Lehrer in Köln[2]) konstatierte Montags auffällige Schläfrigkeit und geistige Trägheit bei denjenigen seiner sechsjährigen Schulkinder, welche am Sonntag vorher im Gasthause gewesen waren und dort Wein, Bier, Schnaps oder mehreres zusammen getrunken hatten.

Dr. Goldfeld[3]), ein Schöneberger Schularzt, stellte im

---

[1]) Bayr, Einfluss des Alkoholgenusses auf die Schuljugend und auf den Unterrichtserfolg. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. Hamburg. 1899.

[2]) Zitiert bei Blitstein.

[3]) Goldfeld, Die Abstinenz. III. 13. 1904.

Jahre 1904 an zwei Schulen eine Umfrage an über den Alkoholgenuss der Kinder und berichtet darüber u. a. folgendes: Unter den 967 Knaben und Mädchen fanden sich 51 pCt. regelmässige, d. h. tägliche Biertrinker, wobei die Knaben etwas mehr, die Mädchen etwas weniger beteiligt waren, und 32 pCt., welche zeitweise anderweitige Spirituosen erhielten. Das Quantum Bier schwankte durchschnittlich zwischen 1—2 Glas pro Tag. Von stärkeren Alkoholicis wurden getrunken: Rosenliqueur, Nordhäuser, Rum, Kümmel, Eierkognak, Gilka, verschiedene Weine. Restaurateur-Kinder schienen aus begreiflichen Gründen dem Alkoholgenuss öfter als andere ergeben zu sein. Es stellte sich heraus, dass gerade die Schüler, welche regelmässig geistige Getränke zu sich nahmen, vom Lehrer als besonders faul, zerstreut, unbegabt, verlogen bezeichnet wurden. Nähere zahlenmässige Angaben führt Goldfeld nicht an.

Die von mir angestellten Erhebungen erstrecken sich auf vier grosse Volksschulen mit 4652 Kindern und versuchen, den Einfluss des Alkohols auf die geistigen Leistungen und das Längenwachstum der Schüler darzutun.

Die Schwächen jeder derartigen Statistik sind mir wohl bekannt. Ihre Basis bilden ja nicht direkte Untersuchungen, sondern Fragen, die von den Lehrern gestellt, von den Schülern beantwortet werden. Eine Reihe von individuellen psychischen Momenten muss die Erhebung beeinflussen. Es kommt darauf an, wie das Schema des Fragebogens lautet, wie der Lehrer die Fragen den Schülern vorlegt, in welcher Weise er diese auf die Beantwortung hinweist und wie die Schüler selbst dann die Fragen beantworten, jeder mit anderem Gedächtnis und Denkvermögen ausgestattet. Die Antworten der Schüler sind sicher nur bis zu einem gewissen Grade als zuverlässig anzusehen. In der untersten Klasse sind sie jedenfalls weniger brauchbar als späterhin, da ja viele dieser Kleinen überhaupt noch keinen Begriff von Bier, Wein oder Schnaps haben.

Es folgt daraus nicht etwa, dass solche Erhebungen wertlos sind, sondern, dass sie mit einer gewissen Vorsicht und vor allem an einem möglichst umfangreichen Material anzustellen sind, damit etwaige Fehler verwischt werden. Wenn dann auf diese Weise an verschiedenen Schulen gleichsinnige Resultate erzielt werden, dann dürfen diese auch Beweiskraft beanspruchen.

Die 4 Schulen repräsentieren ein unter einander verschiedenes Material von Kindern. Zwei von ihnen, die Wilhelm- und Haimhauserschule, liegen an der Peripherie der Stadt und werden zu einem grossen Prozentsatz von Proletarierkindern besucht. Die dritte Schule ist eine Simultanschule im Zentrum der Stadt mit wenig

Proletariat, und die vierte ist eine protestantische Schule. Letztere habe ich gewählt, um den etwaigen Einfluss der Bildung zu studieren, da in München die Protestanten durchschnittlich einem höheren Bildungsniveau entsprechen.

Die Münchener Lokalschulkommission, bezw. deren Vorsitzender, Herr Stadtschulrat Kerschensteiner, brachte der Arbeit lebhaftes Interesse entgegen und sicherte eine gewissenhafte Durchführung derselben. Durch ihn wurden auf amtlichem Wege die betreffenden Oberlehrer und Lehrer beauftragt, sich mit aller Sorgfalt der gestellten Arbeit zu unterziehen. Ich selbst setzte den betreffenden Schulvorständen ausführlich auseinander, um was es sich handelt. Dieselben versammelten das Lehrpersonal und legten diesem dann nochmals die Wichtigkeit der Sache ans Herz. Dann wurden am selben Tage vor zwei Jahren zwei Schulen und dieses Jahr zwei Schulen durchgefragt, um so die Schüler vollständig zu überraschen und eine Beeinflussung durch die Mitschüler, Eltern oder Aussenpersonen zu verhüten. Die Erhebung selbst geschah in den ersten zwei Schulen auf grossen Fragebogen, in den zwei letzten auf Zählkarten. Letztere haben den Vorteil, dass für jeden Schüler, also für jeden einzelnen Zahlenwert ein eigenes Blatt vorhanden ist, was bei der Ausrechnung, wo die einzelnen Rubriken häufig gemischt werden müssen, von grossem Vorteil ist. Herrn Stadtschulrat Kerschensteiner und dem gesamten beteiligten Lehrpersonal möchte ich hier nochmals herzlichst danken für die liebenswürdige Unterstützung und uneigennützige Mitarbeit!

(Hier folgt die Tabelle von Seite 479.)

Die Zählkarte, die für Knaben aus weissem, für Mädchen aus gelbem Papier besteht, zerfällt in zwei Teile; der erste umfasst die Charakteristik des Schülers nach seinen Personalien, seinen Körperverhältnissen, seinen Schulqualifikationen. Der zweite enthält die Angaben über den Genuss allkoholischer Getränke. Dabei war Vorsicht in der Fragestellung notwendig. Es wurde nicht gefragt: bekommt der Schüler alkoholische Getränke oder nicht?, sondern, was bekommt der Schüler als regelmässiges Getränk und in welcher Menge und zwar, mittags, abends, in den Zwischenzeiten? Die Frage nach Schnaps wurde getrennt und detailliert gestellt, ferner fügte ich eine Frage bei, ob der Schüler Bier, Wein oder Schnaps auf ärztliche Anordnung bekommt.

Tabelle I:

Zählkarte.

Stadt .... Schule .... Jahrgang 19....

Klasse .... Anzahl der Klassenschüler ....

Des Schülers { Name .... Alter (in Jahren und Monaten) ....
Körperlänge .... Körpergewicht .... }

Stand der Eltern: ....

Note: Fortgang .... Fleiss .... Betragen ....

Zahl der Schulversäumnisse ....

Auffassungsvermögen (gut, mittel, schlecht) ....

Allgemeines Charakterbild (ausdauernd — leicht ermüdend; fleissig — faul; leicht erregbar — schläfrig) ....

....

Was bekommt der Schüler als regelmässiges Getränk und in welcher Menge?

Mittags .... Abends ....

Bekommt er etwa in den Zwischenzeiten Bier oder Wein, event. wie viel? .... Falls alkoholische Getränke nicht angegeben werden, bekommt er niemals Bier, Wein? ....

Oder zuweilen? .... und wann? ....

Bekommt der Schüler Schnaps? Ev. wann? Wie viel? Welche Sorte? ....

Bekommt der Schüler Bier, Wein, Schnaps etwa auf ärztliche Anordnung? ....

Besondere Bemerkungen des Lehrers: ....

....

Name des Lehrers ....

Auf diese Weise wurden im ganzen 4652 Kinder in 111 Klassen von ebensoviel Lehrern und Lehrerinnen befragt. Als nicht verwertbar davon, weil die Kinder krank oder zu schwachsinnig waren, mussten 69 (= 1,3 pCt.) ausgeschieden werden. Besonders hervorheben möchte ich noch, dass die Schulqualifikationen bereits fertiggestellt waren, als die Zählkarten ausgegeben wurden.

Tabelle II.

Übersicht über das Schülermaterial.

	Befragte Schüler der					
	Haimhauser und Wilhelmschule 61 Klassen	Simultanschule 27 Klassen	Protestant. Schule 23 Klassen	Vier Schulen 111 Klassen		
Klasse				Sa.	Knaben	Mädchen
I	465	172	144	781	401	380
II	496	168	128	792	411	381
III	446	192	157	795	416	379
IV	424	179	138	741	375	366
V	357	142	120	619	263	356
VI	273	99	81	458	211	242
VII	177	99	77	353	130	223
VIII	62	66	0	128	52	76
Summa:	2700	1117	845	4662	2259	2403

(Hier folgen die Tabellen von Seite 481.)

In diesen Tabellen wurden die Kinder hinsichtlich des genossenen Alkohols in folgender Weise eingeteilt:

a) Kinder, die niemals alkoholische Getränke erhalten
b) „ „ zuweilen „ „ „
c) „ „ täglich 1mal „ „ „
d) „ „ täglich 2mal u. öfters „ „ „
o) „ deren Angaben nicht verwertbar sind.

Aus der Gruppe der regelmässigen Trinker („c“ und „d“) habe ich dann noch die „eigentlichen Trinker“ („t“) herausgehoben, d. h. Kinder, die entweder regelmässig Schnaps oder täglich einen halben Liter Bier und darüber erhielten, gleichviel ob sie nur einmal oder mehrmals täglich Alkohol bekamen. Kinder, die „zuweilen ein Gläschen Schnaps“ erhielten, sind nicht unter diese Kategorie gerechnet.

Verbreitung des Alkoholgenusses in den 4 Schulen nach Menge und Geschlecht.

Tabelle III. Verbreitung des Alkoholgenusses in den verschiedenen Schulen.

		Gesamtzahl	Von je 100 Kindern bekommen: Wilhelm- u. Haimhauserschule	Simultanschule	3. Protest. Schule	aller Schulen
a	Kein Alkohol	638	11,4 pCt.	16,8 pCt.	17,3 pCt.	13,7 pCt.
b	Zuweilen Alkohol	1380	25,4 „	32,3 „	40,5 „	29,5 „
c	Tägl. 1mal Alkohol	1926	43,6 „	39,1 „	35,6 „	41,2 „
d	Tgl. 2mal Alkohol u. m.	659	17,5 „	11,9 „	6,7 „	14,1 „
o	nicht verwertbar	69	1,9 „	1,0 „	0,6 „	1,5 „
t	Eigentliche Trinker	211	5,0 „	4,9 „	2,7 „	4,5 „
s	Schnaps bekommen	300	8,2 „	6,7 „	0,5 „	6,4 „
w	Wein bekommen	164	— „	10,3 „	6,1 „	8,3 „
ä	Alkohol auf ärztliche Anordng. bekommen	31	— „	2,6 „	0,4 „	2,6 „

Tabelle IV. Alkoholgenuss nach Menge und Geschlecht.

		Wilhelm- und Haimhauserschule: Gesamtanzahl	pCt. aller Kinder	Knaben	pCt. der Knaben	Mädchen	pCt. der Mädchen	1. Simultanschule: Gesamtanzahl	pCt. aller Kinder	Knaben	pCt. der Knaben	Mädchen	pCt. der Mädchen	3. Protestantische Schule: Gesamtanzahl	pCt. aller Kinder	Knaben	pCt. der Knaben	Mädchen	pCt. der Mädchen
a	Kein Alkohol	309	11,4	144	11,2	165	12,6	184	16,8	79	15,1	105	18,3	145	17,3	71	17,0	74	17,5
b	Zuweilen Alkohol	686	25,4	318	24,5	368	27,8	354	32,3	169	32,3	185	32,3	340	40,5	169	40,5	171	40,4
c	Tägl. 1 mal Alkohol	1179	43,6	588	45,1	591	42,1	428	39,1	218	41,6	210	36,7	299	35,6	144	34,5	155	36,7
d	Tägl. 2 mal Alkohol	473	17,5	217	17,7	256	19,4	130	11,9	58	11,1	72	12,6	56	6,7	33	7,9	23	5,4
o	Nicht verwertbar	53	1,9	—	—	—	—	11	1,0	—	—	—	—	5	0,6	—	—	—	—
	Summa	2700	—	—	—	—	—	1107	—	—	—	—	—	845	—	—	—	—	—
t	eigentliche Trinker	136	5,0	49	3,7	87	6,2	54	4,9	25	4,8	29	5,1	28	2,7	14	3,4	7	1,7
s	Schnaps bekommen	222	8,2	—	—	—	—	73	6,6	17	3,2	56	9,8	4	0,5	3	—	1	—
w	Wein bekommen	Wurde in den beiden Schulen nicht gefragt.					—	113	10,3	48	9,2	65	11,4	51	6,1	22	5,8	29	6,9
ä	Alkohol auf ärztliche Anordnung						—	28	2,5	4	—	24	4,2	3	0,4	—	—	3	—

Ferner sind in der Tabelle verzeichnet alle Kinder, die überhaupt Schnaps bekamen („s"), ferner die, welche Wein erhalten („w") und schliesslich solche, die alkoholische Getränke auf ärztliche Anordnung geniessen („ä").

Was im allgemeinen die Beteiligung der Kinder am Alkoholgenuss anlangt, so zeigt sich übereinstimmend in den 4 Schulen, dass die grosse Mehrzahl der Kinder regelmässig und zwar täglich einmal Alkohol trinkt; dann folgen die Kinder, welche nur zuweilen, d. h. bei besonderen Anlässen, an Geburtstagen, auf Spaziergängen u. s. w., trinken.

Bezüglich der prozentualen Verteilung der einzelnen Gruppen in jeder Schule bestehen nun in den 4 Schulen bemerkenswerte Unterschiede, welche als Ausdruck des verschiedenen sozialen Milieus derselben gelten können. Während wir in der proletarierreichen Wilhelm- und Haimhauserschule 11,4 pCt. Abstinente finden, sind diese in der Simultanschule mit 16 pCt. und in der protestantischen Schule mit 17 pCt. vertreten. Ebenso zeigt sich ein ansteigendes Verhältnis noch in der nächsten Gruppe, der nur zuweilen Alkohol Geniessenden, 25 : 32 : 40 pCt. Eine entschiedene Umkehrung tritt dann aber in den nächsten beiden Gruppen, den regelmässigen Trinkern ein. Sowohl die Gruppe „c" wie „d" ist in den peripheren Schulen am stärksten, in der protestantischen Schule am schwächsten vertreten („c" Wilh. u. Haimh. : „c" Sim. : „c" Prot. = 43 : 39 : 35; „d" Wilh. u. Haimh. : „d" Sim. : „d" Prot. = 17 : 12 : 6). Ganz besonders die Zahl der täglich 2mal Trinkenden erreicht bei den Protestanten einen sehr niedrigen Wert. Es ist somit fast selbstverständlich, dass auch die „eigentlichen Trinker" und die Schnapstrinker dieselbe Stufenfolge in den 4 Schulen einhalten. Die letzteren sind in den beiden peripheren Schulen zu einem recht ansehnlichen Prozentsatz (über 8 pCt.), bei den Protestanten dagegen so gut wie gar nicht mehr anzutreffen.

Drückt sich in diesen Zahlen der Einfluss des sozialen Niveaus auf die Trinksitten aus — je höher das Niveau, desto weniger wird getrunken — so gibt sich dieser Unterschied im geistigen Niveau auch noch darin zu erkennen, dass die Zahl der nicht zu verwertenden Antworten[1]) in der Wilhelm- und Haimhauserschule am grössten, bei den Protestanten am geringsten ist.

[1]) Von den Lehrern als solche bezeichnet, meist bei schwachsinnigen oder schwach begabten Kindern.

Die Frage nach Weingenuss wurde nur in der Simultan- und der protestantischen Schule gestellt. In diesen beiden erhalten durchschnittlich 8 pCt. der Kinder Wein. Wichtiger ist die Frage nach den ärztlich verordneten Alkoholizis[1]). Es geniessen von 1952 Kindern der beiden Schulen 31 (= 1,6 pCt.) alkoholische Getränke (mit wenigen Ausnahmen Wein) auf ärztliche Anordnung. Von den sämtlichen Weintrinkern ist bei zirka einem Fünftel der Arzt die Veranlassung zum Weingenuss. Tabelle IV lehrt, dass die Verordnung fast ausschliesslich die Mädchen betrifft, deren Anämie wahrscheinlich noch auf diese Weise bekämpft wurde.

Irgend ein greifbarer Unterschied zwischen Knaben und Mädchen, was den Alkoholkonsum anlangt, besteht nicht.

Die 4 an sich verschiedenen Schulen geben zusammen ungefähr das Bild der Münchener Durchschnittsschule. Vereinigt man die Resultate, so ergibt sich für München

13,7 pCt. Abstinente,
55,3 „ regelmässig Alkohol Geniessende,
6,4 „ Schnapstrinker und
4,5 „ „eigentliche Trinker“.

Der Alkoholgenuss der Volksschüler in den verschiedenen Städten.

Tabelle V.

	Abstinent pCt.	Regelm. Trinker pCt.	Schnaps bek. pCt.	Zahl der Kinder
Bonn (Erhebung d. Lehrer)		44,5	8	247
Wien (Bayr)	22	48,0		591
Wien (Fröhlich)		43,3	4,1	?
Charlottenburg (Goldfeld)		51,3		967
München (Hecker)	13,7	55,3	6,4	4652

München weist jedenfalls von allen Städten die grösste Zahl regelmässiger Trinker auf. Die Zahl der Abstinenten ist erheblich geringer als in Wien, der einzigen Stadt, aus welcher zahlenmässige Angaben darüber vorliegen. Im Schnapsgenuss macht die Stadt Bonn München den Rang streitig.

Die Art der Getränke.

In erster Linie ist es in München Bier, das den Kindern gereicht wird. Die Menge ist meist schwer zu bestimmen, da

[1]) Welche ebenfalls nur in den letzteren beiden Schulen gestellt wurde.

die Kinder aus dem Krug der Eltern mittrinken. Grössere Kinder bekommen ihr Quart oder ihre Halbe vorgesetzt. Manche, speziell Gastwirtskinder, „dürfen nach Belieben Bier trinken", Wein wird seltener gegeben und dann meist „zur Stärkung", oft täglich, oft schon morgens vor dem Schulgang. Viele erhalten „an Festtagen" ein Glas Wein. Von stärkeren Getränken wird Punsch („an Winterabenden") gegeben, ferner Schnäpse in allen möglichen Formen: Rum als Zusatz zu Tee (ziemlich häufig!), ferner Kirschwasser, Kognak, Kümmel, Arak, Kräuter-Liqueur, Weichsel-, Nuss-, Heidelbeerschnaps; besonders der letztere kehrt sehr häufig wieder. In der Mehrzahl der Fälle wird der Schnaps Sonntags gegeben, doch finden sich auch genug Kinder, die ihn täglich erhalten; namentlich Kinder, die zum Milch- und Zeitungsaustragen verwendet werden, bekommen den Schnaps zur Erwärmung vor ihrem Rundgang. Bei einzelnen Kindern bemerkt der Lehrer speziell, dass es oft stark nach Bier oder nach Schnaps rieche [1]).

Die Nachforschungen darnach, wie sich der Alkoholkonsum in den verschiedenen Klassenstufen verhält, hat wenig Positives ergeben, so dass ich von der Wiedergabe der umfangreichen Tabelle absehe. Jedenfalls ist weder von einer Zunahme der Trinker, noch von einer wesentlichen Abnahme der Abstinenten von der I. bis zur VII. Klasse etwas zu bemerken.

(Hier folgt die Tabelle von Seite 485.)

Die Tabelle zeigt die Beteiligung der Abstinenten, der sporadischen und regelmässigen Trinker an den vier verschiedenen Notenqualifikationen, so dass z. B. in der Wilhelm- und Haimhauserschule von den Abstinenten 14 pCt. die erste Note, 49 pCt. die zweite, 30 pCt. die dritte und 4 pCt. die vierte Note haben.

Es ist notwendig, hier die einzelnen Schulen gesondert zu betrachten und darauf zu verzichten, einen Gesamtdurchschnitt in den 4 Schulen auszurechnen, da die Resultate viel unangreifbarer werden, wenn sich in den 4 Schulen eine gewisse Gleichmässigkeit der Ergebnisse zeigt. Betrachten wir zunächst Knaben und Mädchen zusammen: An der I. Note beteiligen sich in der Wilhelm- und Haimhauserschule je 14 pCt. Abstinente, 13 pCt. sporadische Trinker und je 12 pCt. täglich

[1]) Dass ein jetzt abstinentes Mädchen früher oft Bier bekam, bis der Vater vor einiger Zeit durch eine Zeitungsnotiz von der Schädlichkeit des Alkoholgenusses überzeugt wurde, mag hier noch angeführt werden.

Alkohol und Fortgangsnote.

Tabelle VI.

		Wilhelm- und Haimhauserschule						1. Simultanschule						3. Protestantische Schule					
		I. sehr gut pCt.	II. gut pCt.	III. genügend pCt.	IV. ungenügend pCt.	Durchschnittsnote	Sa.	I. sehr gut pCt.	II. gut pCt.	III. genügend pCt.	IV. ungenügend pCt.	Durchschnittsnote	Sa.	I. sehr gut pCt.	II. gut pCt.	III. genügend pCt.	IV. ungenügend pCt.	Durchschnittsnote	Sa.
	Knaben und Mädchen																		
a	Kein Alkohol	14	48	30	4	2,25	309	17	55	27	1	2,17	184	18	49	30	3	2,17	145
b	Zuweilen Alkohol	13	52	34	3	2,27	686	12	56	31	1	2,22	354	12	49	35	3	2,24	340
c	Tägl. 1 mal Alkohol	12	48	35	5	2,33	1179	7	54	38	1	2,33	428	10	53	34	3	2,29	299
d	„ 2 „ „	12	52	30	6	2,30	473	8	56	34	6	2,29	130	18	59	27	0	2,12	56
t	Eigentliche Trinker	7	43	41	10	2,54	136	6	45	46	4	2,40	54	0	43	57	0	2,49	21
	Knaben																		
a	Kein Alkohol	15	50	31	4	2,24	144	18	58	24	0	2,06	79	17	48	32	3	2,21	71
b	Zuweilen Alkohol	10	42	34	8	2,30	318	8	57	34	0	2,27	169	9	53	33	4	2,31	169
c	Tägl. 1 mal Alkohol	9	46	39	5	2,40	588	5	58	37	0	2,33	218	9	48	38	5	2,38	144
d	„ 2 „ „	5	47	40	7	2,50	217	7	59	31	3	2,31	58	9	58	33	0	2,24	33
t	Eigentliche Trinker	6	39	45	8	2,57	49	0	56	36	8	2,36	25	0	43	57	0	2,57	14
	Mädchen																		
a	Kein Alkohol	12	46	29	4	2,26	165	16	52	30	2	2,18	105	19	50	28	3	2,14	74
b	Zuweilen Alkohol	16	51	32	3	2,22	368	16	53	28	2	2,17	185	15	46	37	2	2,17	171
c	Tägl. 1 mal Alkohol	15	49	32	4	2,26	591	9	50	40	2	2,34	210	12	57	29	2	2,21	155
d	„ 2 „ „	17	56	22	5	2,14	256	10	53	38	0	2,27	72	17	61	22	0	2,00	23
t	Eigentliche Trinker	7	45	38	10	2,52	87	10	34	55	0	2,24	29	0	43	57	0	2,42	7

einmal und täglich zweimal Alkoholtrinkende, dagegen nur 7 pCt. eigentliche Trinker. Wir sehen also zwar in den Extremen, in den Gruppen „a“ und „t“ eine deutliche Differenz: von den Trinkern beteiligen sich viel weniger an der ersten Note, als von den Abstinenten; in den Zwischenstufen dagegen findet sich kein deutlicher Unterschied. Die II. Note zeigt nichts Charakteristisches ausser einer geringen Differenz in den Extremen zugunsten der Abstinenten. Deutlicher ist schon die III. Note, die in München als eine schlechte Note zu bezeichnen ist. Die Beteiligung an ihr nimmt zu fast parallel mit der Grösse des Alkoholgenusses, und am deutlichsten lässt die IV. Note erkennen, wie die Güte der Leistung in umgekehrtem Verhältnis zur Menge des konsumierten Alkohols steht. Die für die einzelnen Rubriken berechnete Durchschnittsnote zeigt ebenfalls deutlich eine gleichmässige Verschlechterung mit der Zunahme des Alkoholismus. Betrachten wir in diesen beiden peripheren Schulen die Knaben und Mädchen getrennt, so sehen wir folgendes: bei den Knaben eine gleichmässig fortschreitende Verschlechterung der Note mit Zunahme des getrunkenen Alkohols und zwar erkennbar ebensowohl an der stufenweise geminderten Beteiligung bei der ersten, wie an der ebenso gesteigerten Mehrbeteiligung bei der dritten und vierten Note, ebenso wie an der gleichmässigen Verschlechterung der Durchschnittsnote. Bei den Mädchen dagegen scheinbar keine Verschlechterung in der I. und II. Note, eher eine Verbesserung in den ersten 4 Gruppen; keine Verschlechterung in der III. Note und nur eine geringe in der IV. Note. Betrachten wir dagegen die Extreme der Abstinenten und eigentlichen Trinker, so kann auch hier die deutliche Veränderung nicht entgehen. Bei der I. Note 12 pCt. Abstinente und 7 pCt. Trinker, bei der III. Note 29 pCt. Abstinente und 38 pCt. Trinker, bei der IV. Note 4 pCt. Abstinente und 10 pCt. Trinker; Verschlechterung der Durchschnittsnote von 2,26 auf 2,52 pCt.

Wie verhalten sich nun die beiden anderen Schulen?

In der Simultanschule bei Knaben und Mädchen zusammen in den Einsern eine nahezu gleichmässige Abnahme, in den Zweiern ein Unterschied nur in den Extremen, in der II. und IV. Note eine nicht gleichmässige Verschlechterung, am meisten ausgesprochen wieder in den Extremen. Die Durchschnittsnote verschlechtert sich gleichmässig. Bei den Knaben ist das Resultat klar, bei den Mädchen wie in den

vorigen Schulen viel weniger ausgesprochen und hauptsächlich in den Extremen erkennbar.

In der protestantischen Schule bei Knaben und Mädchen, besonders im Einser, deutliche Verschlechterung, im Zweier und Dreier wesentlich nur in den Extremen erkennbar, in der IV. Note eher eine Besserung. Die Durchschnittsnote bei d unterbrochen, sonst gleichmässig verschlechtert. Die Knaben nehmen hauptsächlich die Verschlechterung der Noten auf sich, bei den Mädchen zeigen wiederum nur die Extreme deutliche Unterschiede.

In allen 4 Schulen sehen wir also, wie Zunahme des Alkoholgenusses und Verschlechterung der Fortgangsnote Hand in Hand gehen, wenn auch in der Simultan- und besonders in der protestantischen Schule nicht so eklatant wie in den peripheren Schulen. Und allenthalben einheitlich zeigt sich dieses Resultat bei den Knaben sehr ausgesprochen, bei den Mädchen dagegen nur dann erkennbar, wenn Abstinente mit eigentlichen Trinkern verglichen werden, nicht aber in den Zwischenstufen des Alkoholgenusses. Der Grund dafür ist wohl darin zu suchen, dass die Mädchen, auch wenn sie täglich einmalige oder zweimalige Trinkfreiheit haben, doch absolut weniger trinken als die Knaben, die, dem Beispiel ihrer Väter folgend, schon frühzeitig eine gewisse Trinkfestigkeit erstreben und dazu durch den trinkstolzen Vater viel mehr aufgemuntert werden, als die Mädchen. Da, wo bestimmte Mengen des Getrunkenen angegeben werden, also bei den eigentlichen Trinkern, tritt auch bei den Mädchen ein deutlicher Unterschied in der Fortgangsleistung gegenüber den Abstinenten hervor.

Die Gleichartigkeit dieser unabhängig von einander gewonnenen Resultate ist bemerkenswert, um so mehr, als damit die Ergebnisse Bayrs im ganzen bestätigt werden.

(Hier folgt die Tabelle von Seite 488.)

Die Tabelle Bayrs zeigt, wenn auch an kleinerem Material, doch recht ähnliche Verhältnisse: deutliche Abnahme der I. Note und Zunahme der V. mit steigendem Alkoholkonsum bei der Gesamtheit der Kinder, noch deutlicher bei den Knaben allein, viel weniger ausgeprägt bei den Mädchen. Auch er konnte also dieses auffallend verschiedene Verhalten der Knaben und Mädchen konstatieren. Die Bayrschen Zahlen geben scheinbar ein noch viel präziseres Resultat im Sinne der Alkoholschädlichkeit; das

Einfluss des Alkohols auf die Fortgangsnote nach Bayr-Wien.

Tabelle VIIa.

		Von je 100 Kindern haben im Fortgang 1	3	5
Mädchen	Geniessen gar keine alkoholisch. Getränke	39	50	11
	„ ausnahmsweise „ „	42	46	12
	„ tägl. 1 mal „ „	33	54	13
	„ „ 2 „ „ „	27	60	13
	„ „ 3 „ „ „	—	33	67
Knaben	„ gar keine „ „	50	47	3
	„ ausnahmsweise „ „	28	65	7
	„ tägl. 1 mal „ „	21	65	14
	„ „ 2 „ „ „	12	50	38
	„ „ 3 „ „ „	—	—	—
Summe	„ gar keine „ „	45	48	7
	„ ausnahmsweise „ „	35	56	9
	„ tägl. 1 mal „ „	27	59	14
	„ „ 2 „ „ „	20	55	25
	„ „ 3 „ „ „	—	33	67

liegt aber doch wohl an der Kleinheit des Materials, denn bei einem grösseren Material sieht man, dass es eine ganze Anzahl von Kindern gibt, deren Verstandestätigkeit durch den Alkohol nicht so schnell leidet, ja, die sogar sehr gute Leistungen aufweisen können.

(Hier folgt die Tabelle von Seite 489.)

Hier werden nur drei Noten gegeben. Auch bei dieser Qualifikation ist eine Verschlechterung der Noten mit der Steigerung des Alkoholkonsums unverkennbar. Die Zahlen sind aber in allen drei Schulen nicht so in die Augen springend wie bei der Fortgangsnote. Das eigentümliche Verhalten der Mädchen ist auch hier wie bei der Fortgangsnote besonders in der Wilhelm- und Haimhauserschule ausgesprochen, weniger in den übrigen Schulen. Die Extreme der Abstinenten und eigentlichen Trinker zeigen jedoch in allen Gruppen sehr deutlich den Notenunterschied zuungunsten der Trinker.

(Hier folgt die Tabelle von Seite 490.)

Als einfache Kriterien zur Bewertung des Auffassungsvermögens habe ich auf den Fragebogen für die Wilhelm- und Haimhauserschule die Worte „schnell“, „mittel“ und „langsam“ vorgedruckt, und zwar mit Rücksicht auf die Versuche Rudins glaube ich, Wert auf die jeweilige Schnelligkeit des Auffassungs-

Alkohol und Fleiss.

Tabelle VII.

		Wilhelm- u. Haimhauserschule			1. Simultanschule			3. Protestant. Schule		
		I. pCt.	II. pCt.	III. pCt.	I. pCt.	II. pCt.	III. pCt.	I. pCt.	II. pCt.	III. pCt.
	Knaben und Mädchen									
a	Kein Alkohol	57	39	3,5	71	29	—	68	30	2
b	Zuweilen Alkohol	55	40	5,2	63	34	3	63	35	2
c	Tägl. 1mal Alkohol	55	40	4,7	54	44	2	68	28	2
d	„ 2 „ „	51	41	5,9	58	40	2	72	28	—
t	Eigentliche Trinker	43	47	9,7	48	48	4	57	43	—
	Knaben									
a	Kein Alkohol	52	42	4,8	65	34	1	66	32	1
b	Zuweilen Alkohol	50	48	4,0	58	39	3	60	37	3
c	Tägl. 1mal Alkohol	46	48	4,4	48	48	4	68	31	1
d	„ 2 „ „	38	56	5,5	58	39	3	58	42	—
t	Eigentliche Trinker	45	47	8,2	44	48	8	57	43	—
	Mädchen									
a	Kein Alkohol	61	36	2,4	76	24	—	70	28	1
b	Zuweilen Alkohol	59	33	5,9	68,1	29	2	65	33	1
c	Tägl. 1mal Alkohol	62	32	4,2	59	40	—	68	29	3
d	„ 2 „ „	66	29	6,6	57	42	—	87	13	—
t	Eigentliche Trinker	41	48	10,5	52	48	—	57	43	—

vermögens legen zu müssen, obwohl ich mir bewusst war, dass auch ein langsames Auffassungsvermögen unter Umständen gut sein kann. In den anderen Schulen habe ich, einem Rat Professor Kraepelins folgend, statt dessen die Begriffe „gut“, „mittel“ und „schlecht“ als Kriterien angesetzt.

Als Resultat ergibt sich: bei der Gesamtheit der Kinder (Knaben und Mädchen) in allen vier Schulen Verschlechterung bezw. Verlangsamung des Auffassungsvermögens mit zunehmendem Alkoholgenuss, d. h. je mehr Alkohol, um so weniger Kinder mit gutem und um so mehr mit schlechtem Auffassungsvermögen. In der Haimhauser-, Wilhelm- und protestantischen Schule ist dies Verhältnis bei den Knaben ganz ausgesprochen, während die Knaben der Simultanschule wenig Einfluss erkennen lassen, so dass hier ausnahmsweise die Notenverschlechterung nicht auf Rechnung der Knaben, sondern der Mädchen kommt. Bei den Mädchen der Wilhelm- und Haimhauserschule ist die Differenz hauptsächlich in den Extremen bemerkbar, bei den protestantischen Mädchen sogar ein umgekehrtes Verhältnis: Zunahme der

Alkohol und Auffassungsvermögen.

Tabelle VIII.

		Wilhelm- und Haimhauser-Schule				1. Simultan-Schule				3. protestantische Schule			
		schnell pCt.	mittel pCt.	langsam pCt.	Sa.	gut pCt.	mittel pCt.	schlecht pCt.	Sa.	gut pCt.	mittel pCt.	schlecht pCt	Sa.
	Knaben												
a	Kein Alkohol	26	45	28	144	52	32	13	79	44	35	18	71
b	Zuweilen Alkohol	23	47	30	318	45	43	12	169	42	39	19	169
c	Tgl. 1mal „	16	46	38	588	37	47	16	218	36	42	22	144
d	„ 2 „ „	12	45	43	217	40	45	16	58	42	52	7	33
t	Eigentl. Trinker	14	43	43	49	48	40	12	25	29	64	8	14
	Mädchen												
a	Kein Alkohol	24	40	36	165	51	37	11	105	54	30	16	74
b	Zuweilen Alkohol	25	41	34	368	48	38	14	185	45	36	19	171
c	Tgl. 1mal „	23	33	34	591	44	34	22	210	39	46	15	155
d	„ 2 „ „	24	47	29	256	42	42	17	72	39	57	4	23
t	Eigentl. Trinker	8	47	45	87	28	38	34	29	57	29	1	7
	Knaben und Mädchen												
a	Kein Alkohol	25	42	23	309	52	34	12	184	49	32	17	145
b	Zuweilen Alkohol	23	45	32	686	47	40	13	354	44	38	19	340
c	Tgl. 1mal „	20	45.	35	1179	40	41	19	428	38	44	19	299
d	„ 2 „ „	18	46	35	473	41	43	16	130	41	54	6	56
t	Eigentl. Trinker	10	46	44	136	38	39	23	54	43	46	4	23

guten und Abnahme der schlechten Auffassungsvermögen mit zunehmendem Alkoholkonsum.

Dass hier das Resultat kein so einheitliches ist, muss damit in Zusammenhang gebracht werden, dass die Rubrizierung des Auffassungsvermögens etwas ausserordentlich Subjektives und für den Lehrer im Gegensatz zu den anderen Qualifikationen etwas ganz Neues war. Trotzdem ist das Resultat interessant genug, um zu Nachprüfungen zu veranlassen.

(Hier folgt die Tabelle von Seite 491.)

Von vornherein wäre eigentlich anzunehmen, dass sich die schädigende Wirkung des Alkohols auch in der Weise zeige, dass alkoholkonsumierende Kinder häufiger krank wären als abstinente, besonders nach den Untersuchungen von Laitinen, Gruber u. A., welche bei Tieren eine erhöhte Empfänglichkeit gegenüber Infektionskrankheiten nach Darreichungen fortgesetzter Alkoholgaben

Alkohol und Schulversäumnis.

Tabelle IX.

Auf das Kind treffen durchschnittlich Schulversäumnisse:

		Wilhelm- u. Haimhauser-Schule			1. Simultanschule			3. protestant. Schule		
		Knaben	Mädchen	Knaben u. Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben u. Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben u. Mädchen
a	Kein Alkohol	9	15	12	42	65	55	17	20	19
b	Zuweilen Alkohol	11	13	12	40	56	48	13	18	16
c	Tägl. 1 mal Alkohol	9	12	11	35	70	52	14	13	10
d	„ 2 „ „	10	13	12	40	69	56	13	14	14
t	Eigentliche Trinker	11	9	9	29	95	64	15	20	15

beobachteten. Man würde also bei den Trinkern eine höhere Zahl von Schulversäumnistagen zu erwarten haben. Ich habe deshalb berechnet, wie viel Schulversäumnisse in den verschiedenen Gruppen durchschnittlich auf ein Kind treffen.

Das Resultat ist kein eindeutiges, weder bei der Gesamtheit der Kinder, noch bei getrennter Betrachtung von Knaben und Mädchen. Bald findet sich eine Vermehrung, bald eine Verminderung der Schulversäumnisse mit Zunahme des Alkoholkonsums.

Es kommen da zu viele Momente in Betracht, die sich gegenseitig aufheben können. So ist anzunehmen, dass Eltern, die ihren Kindern keinen oder ausnahmsweise Alkohol geben, diese wohl auch im ganzen sorgfältiger pflegen und sie schon bei leichteren Affektionen zu Hause lassen. Andererseits ist nicht zu leugnen, dass die Kinder der ärmeren Klassen gewiss häufiger Krankheiten ausgesetzt sind. Vielfach ist die Abstinenz auch ein Gebot der Armut, nicht ein Ausdruck etwa sorgfältigerer Pflege.

Alkohol und Körperlänge.

Der Alkohol soll zu einer Beeinträchtigung des Längenwachstums führen. Es liegen spärliche Beobachtungen darüber vor von Demme, Lancereaux, Trull. Ein richtiges Urteil darüber zu gewinnen, ist deshalb schwer, weil die Wachstumslinie jedes einzelnen Individuums ihr eigenes Gepräge hat und auch in sich schon die grössten Schwankungen zeigt. Man könnte also auch hier am ehesten durch umfangreiche vergleichende Messungen an abstinenten und trinkenden Kindern zu einem

Resultat gelangen. Ich habe zuerst versucht in jeder einzelnen Altersgruppe die durchschnittliche Länge der vorhandenen Abstinenten und Trinker zu berechnen und zu vergleichen, musste diesen Weg aber bald als unrichtig wieder aufgeben. Die in manchen Gruppen vorhandenen extrem langen oder extrem kurzen Kinder verschieben die Mittelzahl in ganz unberechtigter Weise und fälschen so den Durchschnitt. Ich habe deshalb die von E. v. Lange aus Tausenden von Kindern gefundenen Mittelzahlen zugrunde gelegt und berechnet, wie viele in jeder Altersgruppe von den Abstinenten diese Länge erreichen und wie viele von den Trinkern. Die Trinker habe ich hier weiter gefasst, dadurch, dass ich auch die zweimal täglich Alkohol Geniessenden (Gruppe d) mit einbegriff.

Tabelle X. Alkohol und Körperlänge.

Alter in Jahren	Abstinente	Trinker „d" und „t"	Mittlere Körperlänge dieses Alters nach E. v. Lange	Diese Länge und darüber haben von den Abstinenten	Diese Länge und darüber haben von den Trinkern
Knaben					
$6^1/_2$ bis $7^1/_2$	46	45	116 cm	24 = 52 pCt.	20 = 44 pCt.
$7^1/_2$ „ $8^1/_2$	64	57	121 „	34 = 53 „	22 = 38 „
$8^1/_2$ „ $9^1/_2$	65	52	126 „	39 = 60 „	21 = 40 „
$9^1/_2$ „ $10^1/_2$	38	62	130 „	27 = 71 „	35 = 56 „
$10^1/_2$ „ $11^1/_2$	26	40	135 „	16 = 62 „	19 = 48 „
$11^1/_2$ „ $12^1/_2$	24	31	139 „	11 = 45 „	16 = 52 „
$12^1/_2$ „ $13^1/_2$	21	8	143 „	7 = 33 „	5 = 62 „
$13^1/_2$ „ $14^1/_2$	6	11	149 „	1 = 17 „	5 = 45 „
Mädchen					
$6^1/_2$ bis $7^1/_2$	58	43	116 „	34 = 64 „	23 = 53 „
$7^1/_2$ „ $8^1/_2$	56	71	120 „	31 = 55 „	29 = 41 „
$8^1/_2$ „ $9^1/_2$	62	59	125 „	35 = 56 „	31 = 53 „
$9^1/_2$ „ $10^1/_2$	50	54	130 „	28 = 56 „	30 = 56 „
$10^1/_2$ „ $11^1/_2$	44	51	134 „	26 = 59 „	22 = 43 „
$11^1/_2$ „ $12^1/_2$	33	43	140 „	7 = 21 „	20 = 47 „
$12^1/_2$ „ $13^1/_2$	23	19	147 „	6 = 26 „	11 = 58 „
$13^1/_2$ „ $14^1/_2$	15	13	153 „	6 = 40 „	7 = 54 „

Da zeigt sich nun folgendes merkwürdige Ergebnis: in den ersten 5 Altersgruppen, d. h. bis zum Alter von $11^1/_2$ Jahren, erreichen von den Trinkern durchgehends weniger die entsprechende Durchschnittslänge als von den Abstinenten, was sich durch Vergleichung der betreffenden Prozentzahlen unschwer absehen lässt.

Von da ab ist aber das Umgekehrte der Fall. In den 3 letzten Altersgruppen erreichen und überschreiten gerade von den Trinkern viel mehr die Durchschnittslänge als von den Abstinenten. Ganz das gleiche findet sich bei den Mädchen: auch hier bis zum 11. Jahre ein Zurückbleiben der Trinker, von da ab umgekehrt ein Überragen derselben. Es ergäbe sich also daraus, dass regelmässiger Alkoholgenuss beim Kind bis zu einer gewissen Altersstufe, hier bis zum 11. oder 12. Jahre, tatsächlich einen hemmenden Einfluss ausübe, dass aber das Wachstum von da ab gegen die Pubertätsjahre zu im Gegenteil eine Beschleunigung durch den Alkohol erfahre.

Ich gebe gern zu, dass mein Material, das zur Beurteilung der übrigen Fragen ausreicht, hier noch zu klein ist, um sichere Schlüsse zuzulassen; sehr auffallend ist jedenfalls die Übereinstimmung zwischen Knaben und Mädchen. Es wäre mir jedenfalls sehr erwünscht, wenn anderweitig Nachprüfungen dieser wichtigen Frage angestellt würden.

(Hier folgt die Tabelle von Seite 494.)

Es mag nicht uninteressant sein, festzustellen, welche Berufsarten der Eltern die meisten Trinker und welche die meisten Abstinenten unter den Kindern stellen.

Das absolut grösste Kontingent liefern in beiden Rubriken aller Schulen die Handwerker, in den peripheren Schulen (W. und H.) die Arbeiter und Taglöhner. Suchen wir uns die Stände heraus, die in der Reihe der Abstinenten stärker vertreten sind als in der der Trinker, und zwar solche, bei denen dies in beiden Schulgruppen der Fall ist. Das sind die Lehrer und Geistlichen, die Künstler und Schriftsteller, die höheren Beamten und Gelehrten, die Offiziere, die Baumeister und Ingenieure, die Handwerker, die Ökonomen.

Eine Gruppe von Berufsarten ist indifferent, insofern sie in zwei Schulen mehr Abstinente, in den zwei anderen mehr Trinker liefern: die Arbeiter, Kaufleute, Dienstboten, Bureaubeamten, Ärzte (!).

Die auffallende Beteiligung der Arbeiter an der Abstinenz in der W.- und H.-Schule hängt wohl zum Teil mit der Armut der betreffenden Kreise zusammen, die sich entweder gar nichts beschaffen können oder das Wenige selbst trinken.

Die Trinkerseite belasten, wie vorauszusehen, am stärksten die Gastwirte, Weinhändler etc., die in den zentralen Schulen

Alkoholgenuss der Kinder und Beruf der Eltern.

Tabelle XI.

Die Eltern von je 100 abstinenten und von je 100 trinkenden Kindern (Gruppe d, t, s) sind nach ihrem Beruf:

Lauf. No.	Beruf	Wilhelm- u. Haimhauser-Schule Gesamtzahl Abstinente Kinder 428	Wilhelm- u. Haimhauser-Schule Gesamtzahl Trinkende Kinder 136	Simultan- u. Protestantische Schule Gesamtzahl Abstinente Kinder 298	Simultan- u. Protestantische Schule Gesamtzahl Trinkende Kinder 252
1	Gastwirte, Weinhändler, Schenkkellner etc.	0,7	18,4	1,0	9,9
2	Kutscher	2,8	10,4	1,3	0,8
3	Metzger	Nicht berechnet		1,0	3,5
4	Schaffner, Postboten	1,8	2,9	1,7	3,0
5	Schutzleute, Unteroffiziere	0,5	1,5	0,6	1,2
6	Rentiers	0,2	0,7	1,3	2,4
7	Arbeiter, Tagelöhner	26,8	16,2	7,4	9,5
8	Kaufleute	7,7	4,4	12,8	14,6
9	Dienendes Personal	6,0	4,4	7,6	8,7
10	Bureaubeamte	4,6	3,6	6,0	7,0
11	Ärzte	—	—	1,3	1,2
12	Lehrer, Geistliche	0,9	—	2,6	0,8
13	Künstler, Schriftsteller	2,1	0,7	9,1	3,5
14	Offiziere	0,5	—	4,0	1,2
15	Baumeister, Ingenieure	7,0	5,1	6,4	4,0
16	Handwerker	38,4	31,7	28,0	25,9
17	Höhere Beamte und Gelehrte	—	—	8,6	2,8
18	Ökonomen	0,5	—	0,3	—
		100,0	100,0	100,0	100,0

10mal, in den peripheren 26mal so stark auf der Trinkerseite vertreten sind wie auf der abstinenten. Ihnen zunächst kommen die Metzger, die ja mit den Gastwirten manches Verwandte haben, dann die Unteroffiziere, Schutzleute, ferner die Schaffner und Postboten. Diese Leute führen im ganzen ein zufriedenes, sorgloses Leben, das bei der fehlenden Bildung wohl zum Trunk animiert. Die starke Belastung der Kutscher in den peripheren Schulen trifft wohl hauptsächlich die an der Peripherie wohnhaften Droschkenkutscher, einen Stand, der in München zu den trinkseligsten gehört.

Ein kurzer Rückblick auf die Resultate der vorstehenden Erhebungen stellt uns zunächst noch einmal die Tatsache vor Augen,

dass der Alkoholgenuss unter den Volksschülern in München eine enorme Verbreitung hat (nur 13 pCt. Abstinente), sowohl was die Zahl der Beteiligten als auch die Menge des Getrunkenen anlangt, und — dass andere Städte nicht viel zurückstehen. Weiterhin sehen wir, dass der Alkohol auch in kleinen, regelmässigen Gaben die geistige Leistungsfähigkeit der Schulen (Fortgangsnote, Fleiss, Auffassungsvermögen) deutlich beeinträchtigt, in einigermassen grösseren Dosen sogar schwer schädigt; dass das Längenwachstum eine gewisse Beeinflussung durch den Alkohol erfährt, welche sich in den ersten 4—5 Schuljahren in einer Hemmung, späterhin in seiner Beschleunigung sich offenbart; und schliesslich, dass es eine bestimmte Gruppe von Berufskreisen ist (Wirte, Metzger, Kutscher, Schaffner, Unteroffiziere etc.), in welchen der übermässige Alkoholkonsum der Kinder besonders begünstigt wird.

Kleine Mitteilung.

Diffuses Ekzem. Herztod.

Von H. Rehn-Frankfurt a. M.[1])

Im Januar d. J. hatte ich Gelegenheit, einen Knaben von 16 Monaten zu sehen, welcher, künstlich ernährt, an nässendem Ekzem des behaarten Kopfes, des Gesichts und der beiden Arme, besonders Oberarme und an den Nates, litt. Das Ekzem soll sich im zweiten Lebensmonat eingestellt haben und bei innerlicher und äusserlicher homöopathischer Behandlung bis heute, d. h. nach $1^1/_4$ Jahren, stationär geblieben sein. Dieser letztere Umstand und besonders die durch den Juckreiz bedingte Unruhe und Schlaflosigkeit des Kindes, welche auch der Mutter keine Ruhe gönnten, war dann die Veranlassung, meinen Rat in Anspruch zu nehmen.

Ich konstatierte bei dem ziemlich gut genährten Kinde, ausser dem diffusen Ekzem mit Schwellung der kongruenten Lymphdrüsen, eine mässige Rachitis und eine Leberschwellung, wie sie ja nicht selten sich bei dieser Erkrankung findet. Lungen und Herz normal. Die Untersuchung des Harns wurde leider unterlassen. Fieber nicht vorhanden.

Anamnestisch ist zu bemerken, dass der Vater in seiner Kindheit auch von hartnäckigem Ekzem befallen war. Das Kind hat an keiner anderen Erkrankung bis jetzt gelitten, insbesondere nie an Stimmritzenkrampf oder Konvulsionen. Ich verordnete eine 2proz. Ichthyolsalbe und war in der Tat erstaunt, zu sehen, dass schon nach 8 Tagen ein beträchtlicher Rückgang des ekzematösen Entzündungsprozesses zu konstatieren war, womit sich dann der Nachlass des Juckreizes, die Wiederkehr des Schlafes und des Appetites verband. Leider hielt diese Besserung nur etwa 14 Tage stand, dann folgte wieder ein neues, heftiges Aufflammen des ekzematösen Prozesses mit Fiebererscheinungen. Auf Verordnung von kühlen Umschlägen mit essigsaurer Tonerde und Phenacetin 0,1, morgens und abends — innerlich —, rascher Nachlass; ferner Applikation einer 5proz. Ichthyolsalbe, hierauf erhebliche Besserung des Ekzems und des Allgemeinbefindens. Nach weiteren 5 Tagen berichtet die Mutter, dass das Kind an völliger Appetitlosigkeit leide, ja geradezu sich ein Widerwillen gegen die Milch zeige, trotzdem letztere von tadelloser Beschaffenheit sei. Dabei war kein Fieber, besonders auch keine Ödeme vorhanden; nur vor und unter dem rechten Ohr waren die Lymphdrüsen stärker angeschwollen, offenbar unter dem Einfluss eiternder Ekzemstellen im rechten äusseren Gehörgang. Schon am folgenden Morgen wurde ich rasch zu dem angeblich bedenklich erkrankten Kind gebeten und fand dasselbe gegen 12 Uhr mittags hochgradig kollabiert, Händchen und Füsschen cyanotisch, kalt; Gesicht blass-bläulich; Puls kaum fühlbar; Herzreaktion schwach, unregelmässig, keine Geräusche; Pleurahöhle

---

[1]) Anmerkung: Verf.s Fall tritt in Parallele mit den von Herrn Bernheim-Karres veröffentlichten. Siehe d. Jahrb. Dezemberheft. 1905.

frei; über den Lungen nichts Abnormes. Der Tod erfolgte ohne Kampf etwa 1½ Stunden später.

Sektion: Kind S., 1½ Jahre. 30. I. 1906. Direktor Dr. Albrecht. Subakute parenchymatöse Nephritis (hochgradige Verfettung beider Nieren), hochgradige Fettinfiltration, geringe Stauung der Leber, Fettdegeneration des Myocards, besonders des rechten Ventrikels (fettige Degeneration im linken Ventrikel). Beginnende Lobulär-Pneumonie, abgeheilte, geringgradige, umschriebene, fibröse Pleuritis im rechten Oberlappen, Ödem und hypostatische Hyperämie der Lungen, beginnende Atelektasenbildung im linken Unterlappen. Katarrhalische Bronchitis. Hyperplastischer Tumor der Milz. Anämie. Chronisches Ekzem des Kopfes, beider Oberarme, des rechten Vorderarmes und der Gesässgegend. Entzündliche Hyperplasie der beiderseitigen oberen Halslymphdrüsen.

Bakteriologischer Befund: Streptokokken, Staph. aureus im Herzblut; Milz und Gallenblase steril. Agglutination mit virulenter Staphylokokken-Kultur negativ.

Sehr blasser Knabe mit tiefer und breiter Fontanelle, leicht verdickten Knorpelknochengrenzen der Rippen, etwas säbelscheidenartig verbogenen Tibien. Von den Mundwinkeln über die Wange zieht zu den Ohren ein unregelmässig begrenzter Streif konfluierender, nässender, ekzematöser Partie, die rechte Ohrmuschel mit eingedicktem, eitrig krustigem Sekrete bedeckt, das in den Gehörgang hereinreicht, an der linken Ohrmuschel und über den behaarten Schädelteilen kleine und isolierte Erosionen mit überwiegend seröser Kruste. Die submaxillaren, parotitialen und Nackenlymphdrüsen beiderseits, besonders rechts, hochgradig derb gequollen, zu einem Pakete konfluierend. Die unteren jugularen Lymphdrüsen isoliert durchfühlbar, derb und mässig vergrössert. Abdomen flach gewölbt, weich. Über beiden Oberarmen und dem unteren Teile des rechten Vorderarmes ausgedehnte oberflächliche Substanzverluste der Haut, entsprechend nässendem Ekzem. Fettpolster gut entwickelt, das Fett blassgelb. Im Abdomen keine Flüssigkeit. Die Leber liegt unter dem Rippenbogen dreifingerbreit vor, Därme in mittlerer Gasfüllung, in gehöriger Lage. Magen nicht gebläht, kleines Becken leer. Pleurahöhlen leer. Im Herzbeutel eine Spur klaren Serums, die Spitze des rechten Unterlappens in geringer Ausdehnung lose mit der Pleura costalis verwachsen.

Die Milz um etwa die Hälfte vergrössert, dunkelblaurot, etwas weich, mit vergrösserten Follikeln.

Die Leber mit stark abgerundeten Rändern, in allen Durchmessern stark vergrössert, mit glatter Kapsel, Konsistenz etwas dicklich, die Schnittfläche mit deutlichen Acinis, von ausgesprochenem Fettglanz, zentrale Partien verbreitert und dunkelrot, die peripherischen gleichfalls breit und weissgelb. In der Gallenblase etwa ½ Esslöffel dunkelgrüner Galle. Die Lymphdrüsen der Porta hepatis nicht vergrössert, die mesenterialen Lymphdrüsen überall deutlich, teilweise ganz leicht gerötet, nirgends auffällig vergrössert. Die Peyerschen Plaques und Follikel klein, blass, Magen- und Darmschleimhaut ohne Besonderheiten.

Beide Nieren beträchtlich vergrössert, mit leicht abziehbarer fibröser Kapsel, glänzender, blassgelber Oberfläche, Konsistenz sehr weich, auf der Schnittfläche zeigt die glänzende und verbreiterte Rinde weissgelbe Farbe,

ausgesprochenen Fettglanz, Mark scharf abgesetzt, etwas blutreicher als gewöhnlich.

Beide Lungen von gehörigem Volumen, in den Unterlappen etwas vermehrter Blutgehalt, am Seitenrande des linken Unterlappens etwas oberflächliche flächenhafte Atelektasenbildung, im hinteren oberen Teil des rechten Oberlappens, entsprechend geringen fibrösen Auflagerungen zwischen ihm und der Unterlappenspitze, ein etwas bräunlich gefärbter, scharf abgesetzter, etwa milzharter Bezirk, welcher auf der Schnittfläche einen Streif verdickten Bindegewebes, im übrigen mässig reichlich trüben Saft in luftleerer, teils heller, teils dunkelbraunrot gefleckter Schnittfläche zeigt. Im übrigen alle Lungenabschnitte mit leicht vermehrtem Gehalte an feinschaumigem, nicht getrübtem Safte, Oberlappen und rechter Mittellappen ziemlich luftreich. Pulmonal- und Bronchialdrüsen klein, lebhaft gerötet. In den grossen Bronchien und der Trachea ziemlich reichlicher, dicklicher, gelbgrauer Schleim, die Schleimhaut leicht gerötet.

Das Herz über dem rechten Ventrikel stark, über dem linken weniger verbreitert, mit glattem, mässig fettreichen Pericard, auf der Vorderfläche der Spitze des linken Ventrikels ein rundlicher, nicht ganz pfennigstückgrosser, auf seiner Rückfläche ein längsverlaufender, mehrere Zentimeter langer weisslicher Fleck, welcher beim Einschneiden hochgradig gelb verfärbter, fettig glänzender Muskulatur entspricht. Die übrige Muskulatur des linken Ventrikels ist mit Ausnahme der subendocardialen Lage ziemlich dunkelbraunrot, etwas saftig und weich, stellenweise von blassgelben Herdchen durchsetzt. Die innerste Muskellage und die Papillarmuskeln auf etwa $^1/_2$ mm tief auffällig hellgelb verfärbt. Rechter Ventrikel schlaffer als der linke, seine Muskulatur mittelkräftig, von auffällig gelbbrauner Farbe und fettigem Glanze, Klappen beiderseits intakt, die Vorhöfe ohne Besonderheit. Im Lumen beiderseits flüssiges Blut und spärliche Speckgerinnsel. Die Tymus nicht vergrössert. Halslymphdrüsen und Gehirn konnten nicht untersucht werden.

Mikroskopische Untersuchung. Hyperleukozytose in den Kapillaren von Nieren, Leber und Lungen.

Keine entzündlichen Veränderungen des Herzens; hochgradige Fettdegeneration.

Nieren: Starke Verfettung, reichlich Eiweiss in den Kanälchen, geringe Desquamation von Epithelien.

Epikrise. Zunächst handelt es sich im vorstehenden Fall klinisch um einen ausgesprochenen Herztod. Tetaniesymptome waren nie aufgetreten. Wir erfuhren aber gelegentlich der Sektion, dass schon früher zwei leichte Anfälle von Cyanose beobachtet worden waren. Aus dem Sektionsbefund geht hervor, dass ein sogenannter Status lymph. nicht vorhanden war. Thymus, Bronchial- und Mesenterialdrüsen wenigstens waren von normaler Grösse. Dagegen fand sich ausgedehnte fettige Degeneration des Herzens, der Leber und der Nieren; daneben ein begrenzter pneumonischer Prozess und mässige parenchymatöse Nephritis. Es ist wahrscheinlich (Albrecht), dass erstere auf die Wirkung von in der ekzematös erkrankten Haut gebildeten Toxinen zu beziehen ist, während letztere die Folge einer bakteriellen Infektion von den Halslymphdrüsen aus darstellen, im übrigen aber zu dem Herztod nicht in nächste Beziehung gebracht werden können.

Vereinsberichte.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Bericht über die Tätigkeit des ersten Jahres 1905.

Die am 10. II. 1905 neugegründete Vereinigung blickt heute auf eine einjährige Arbeitszeit zurück. In diesem Zeitraum wurden ausser der Gründungssitzung 8 Zusammenkünfte abgehalten.

In der ersten dieser Sitzungen machte nach Erledigung geschäftlicher Dinge Herr Hutzler eine interessante Schilderung seiner Erfahrungen auf einer ärztlichen Studienreise durch die Säuglingspflegeanstalten von Berlin, Dresden, Breslau. Herr Hecker trug am 14. IV. die Ergebnisse seiner statistischen Erhebungen über „Alkohol und Schulkind" vor, die den Lesern des Jahrbuchs durch den Bericht über die Meraner Versammlung bekannt geworden sind. In der Diskussion wurden Erfahrungen verschiedener Kollegen innerhalb verschieden gearteter Schulbetriebe ausgetauscht. Herr Trumpp wies auf die Bedeutung der Suggestion in der Beurteilung der Ergebnisse hin. Derselbe sprach noch über Inhalationstherapie unter Demonstration der verschiedenen brauchbaren Dampfinhalationsapparate, insbesondere des von ihm empfohlenen und in der Praxis bewährten, in Anlehnung an Moosdorfsches Modell konstruierten. Herr Hutzler berichtete in derselben Sitzung über drei in München in diesen Tagen vorgekommene Fälle von Schierlingsvergiftung und ihre Symptomatologie und Diagnose.

Die dritte Sitzung am 12. V. wurde durch einen zusammenfassenden Vortrag von Herrn Trumpp über akute infektiöse Exantheme eingeleitet (Scarlatina, Morbilli, Rubeolae, Fourth disease, Varicellae) und diente zur Anregung eines Austausches von Erfahrungen über die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten. Nach Herrn v. Ranke ist die Dukes' Fourth disease nicht sichergestellt. Das Ausbleiben fernerer Immunität nach Überstehen ist nicht unbedingt stichhaltig, falls solche Beobachtungen nicht regelmässig und gehäuft gemacht werden. Die Ansteckungsmöglichkeit beim Scharlach ist nach seinen Erfahrungen viel länger als (mit ca. 3 Wochen) angegeben, bis zu 6 oder 7 Wochen nach Beginn, entgegen Dukes; auch in den ersten Tagen ist die Scarlatina bereits infektiös. Herr Trumpp fügt hinzu, dass ein Beweis für das Auftreten der Dukesschen Krankheit nur in einer Epidemie bei Kindern, welche Scarlatina und Rubeolae bereits überstanden haben, zu erbringen ist. Die von Dukes gegebene Inkubation von 9—21 Tagen gleicht im wesentlichen der der Röteln.

Die vierte Sitzung am 14. VI. stand unter dem Zeichen des Oppenheimerschen Vortrags: Die Säuglingsfürsorge in Paris und München. Vortr. schilderte in anschaulicher Weise Selbstgesehenes und Selbstbeurteiltes aus den Pariser vorteilhaft bekannten Anstalten, um schliesslich den Anstoss zu einer allgemeinen Aussprache über die Verhältnisse der

Säuglingsfürsorge in München zu geben, die ja im Laufe des vergangenen Jahres eine neue lebhafte Entwicklung durchgemacht hat. In dieser Sitzung kam bereits die Zentralisation der Säuglingsfürsorgeanstalten zur Sprache (die im Dezember ihre tatsächliche vorläufige Verwirklichung fand in der Zentrale aller nur der Säuglingsfürsorge dienenden Vereine und Einrichtungen in München) und Land. Einzelheiten aus der Diskussion vom 14. VI. sind schwer wiederzugeben. Nach der Tagesordnung demonstrierte Reinach Röntgenaufnahmen von einem der Gesellschaft später vorgeführten Fall von Barlowscher Krankheit mit typischen Symptomen.

In der fünften Sitzung sprach ausser Anderen Herrn M. Adam über die Bedeutung der „Tâches cérébrales" Trousseaus für die Frühdiagnose der Meningitis bas. tub. Er glaubt, ein wichtiges Hülfsmittel zu der oft so schwierigen und doch bedeutungsvollen zeitigen Diagnose der Basilarmeningitis in jenem Symptom erblicken zu dürfen. Die Diskussion brachte vermischte Beiträge; Herr Trumpp hat zur Vorausbestimmung des Exitus bei M. bas. die Beobachtung festgelegt, dass 4—5 Tage vorher die Pulsbeschleunigung eintritt. Herr Oppenheimer erinnert an den bläulichen „Schnurrbart" um die Nasolabialgegend vor Auftreten der Meningitis, Herr Uffenheimer weist auf die Schwierigkeit der Diagnose nach Masern hin, wo Basilarmeningitis nicht so selten sind, ebenso wenig aber auch abortive scheinbare Symptome solcher. Anschliessend teilt Herr v. Ranke die Erfahrungen im Kinderspitale über die epidemische Cerebrospinalmeningitis des Jahres 1905 mit. Vom 25. XII. 1904 bis Ende Juni waren 8 Fälle im Alter zwischen 2 Monaten und 8 Jahren eingebracht worden, 6 davon endeten tödlich; die Lumbalpunktion ergab keine wesentlichen Erfolge; stets fanden sich Meningokokken, immer Kernigsches Symptom.

Herr v. Ranke teilt ferner einen Fall von Barlowscher Krankheit mit; ein ärmliches, unterernährtes Kind. Nach irrtümlicher Unterbrechung der erfolgreichen Rohmilchdiät trat schwere Hämaturie auf. Dazu teilt Herr Seitz mit, dass er bei einer Reihe von Fällen reiner Hämaturie auch prompten Erfolg der Rohmilchdiät u. s. w. hatte, ebenso Herr Lichtenstein. Herr Rommel glaubt, dass manche „typischen Barlows" als Sepsis anzusprechen seien.

Nach den Sommerferien trat die Gesellschaft am 17. XI. zur sechsten Sitzung zusammen, in welcher Herr O. Marx einen Fall von Paratyphus zur Kenntnis brachte. Es war ein klinisch-typischer Fall von Abdominaltyphus mit Bacillus typhi auch im Stuhle. Die Agglutination des Typhusbazillus im Serum des Falles blieb jedoch aus, dagegen wurde Bacillus paratyphi A. agglutiniert. Der Fall entstammte einer kleinen verzettelten Epidemie in einem beschränkten Bezirke. In der Diskussion gab Herr Trommsdorff eine Erklärung des Begriffes des Paratyphusbazillus. Bazillus A. vergährt Traubenzucker nicht, wie Bacillus typhi abdom.; Bazillus B. bildet ausserdem noch, gleichfalls im Gegensatz zum Typhusbazillus, Alkali. In der Gruppe: Typhus, Paratyphus, Mäusetyphus, Bacillus enteritides Gärtner (letztere beide identisch), Schweinepest u. s. w. ist mit der Agglutination differentialdiagnostisch nichts anzufangen, woraus nicht gefolgert werden kann, dass alle genannten identisch seien. Der Vortragende erörterte kurz die bekannten Verhältnisse von Erkrankung, Bazillenanwesenheit und Immunität untereinander. Herr von Ranke betont die Häufigkeit des

Versagens der Gruber-Widalschen Reaktion beim Typhus des Kindesalters. Herr Seitz teilt Erfahrungen über längern Fortbestand von Typhusbazillen im Stuhle nach der Erkrankung mit.

Die 7. Sitzung am 15. XII. 1905 war in der Hauptsache der Kindermilchfrage in München gewidmet. Herr Seitz stellte in einem ausführlichen Referate die Frage der Versorgung weiterer Kreise mit einwandfreier Kindermilch zur Diskussion. Die Einzelheiten dieser äusserst lebhaften Diskussion entziehen sich der Möglichkeit einer Darstellung im Berichte. Sie gipfelte in einer von Herrn Rommel eingebrachten Resolution an die „Magistratskommission für hygienische Milchversorgung" in München, dahingehend, dass die Verbesserung der Kindermilch, zumal für Kinder Minderbemittelter, nicht auf dem Wege verschärfter Milchregulative oder polizeilicher Kontrolle zu erreichen ist, so begrüssenswert eine Durchsicht dieser ist. Die Gesellschaft für Kinderheilkunde befürwortet aufs nachdrücklichste die Errichtung einer städtischen Kindermilchzentrale, welche die von grösseren Milchproduzenten vertragsmässig unter Mindestforderungen gelieferte Milch aufnimmt, prüft und in möglichst zahlreiche Filialen, eventuell Kleingeschäfte, in signierten und plombierten Flaschen verteilt. Nur durch lückenlose Kontrolle vom Produzenten bis zum Konsumenten ist es so möglich, den Angehörigen einwandsfreie Milch zu mässigem Preise in die Hand zu geben, was unbeschadet aller übrigen Bestrebungen auf dem Gebiete der Säuglingsfürsorge (Milchküchen u. dgl.) dringend verlangt werden muss. — Nach Ansicht des Antragstellers wären 8—10 000 Liter für München erforderlich und diese zum Preise von 15 Pfg. vom Händler zu liefern. Er gab seine sehr schlechten Erfahrungen gelegentlich einer Prüfung von Ladenmilch aus zahlreichen Einzelgeschäften (über 70 pCt. waren zu beanstanden) bekannt. Herr Trumpp mahnt, bei den Futtervorschriften nur gährende und in Zersetzung begriffene Futtermittel auszuschliessen, sonst aber freiere Hand zu lassen, der Kuh zu geben, was ihr bekommt, wie Schlossmann der stillenden Frau. Fütterung von Dingen, bei denen die Kuh erkrankt, wie Herr von Ranke auch für die von ihm teilweise in Schutz genommenen Treber u. s. w. zugeben musste, ist allein unzulässig. Herr von Ranke glaubt als Produzent, dass eine den Anforderungen an „Kindermilch" genügende Milch für 3 Pfg. mehr als andere geliefert werden könne. Herr Adam verneinte mit Anderen die Möglichkeit, ärztliche Überwachung der Milchabgabe und der Nahrungsverordnung über eine grössere Bevölkerung auszudehnen. Die Verquickung der Milchküche mit ärztlicher allgemeiner Poliklinik, wie sie soeben auch wieder Neumann-Berlin verlangt und in München Oppenheimer vertritt, erscheint undurchführbar. Die Säuglingsmilchküchen mit Abgabe sterilisierter individualisierter Einzelportionen und ärztlicher Beratung, Stillpropaganda u. s. w. behalten ihren berechtigten Wirkungskreis. In München entfalten zur Zeit sechs solcher ihre segensreiche Tätigkeit: die älteste (1904) des Säuglingsheims, die Säuglingsmilchküchen Frauenbund (Dr. Reinach) mit einer Filialmilchküche und zwei Niederlagen, Neuhausen (Dr. Adam), Giselakinderspital, Westend (Dr. Spiegelberg).

Vor dieser grossen Besprechung stellte Herr Fromm einen Fall von Mongolismus mit allen in der Kassowitzschen Veröffentlichung beschriebenen Merkmalen vor, nur die Finger und Zehen waren annähernd normal, die

Schilddrüse abtastbar. Therapeutisch war in der Kürze der Zeit noch kein Erfolg mit Thyreoidin an dem 1¼ Jahre alten Knaben bemerkbar.

Die 8. Sitzung fand im Januar des neuen Jahres statt. Herr Wittmann stellte einen Fall juveniler Paralyse bei einem 12jährigen Knaben vor. Die Erkrankung war bei dem mässig neuropathisch belasteten, vorher begabten, ehrgeizigen usw. Knaben (Vater Potator) im 11. Jahre entstanden mit progressivem Nachlassen aller Fähigkeiten, moralischen Äquivalente und unter Verfolgungsideen. Zur Zeit der Vorstellung völlige Verblödung, Unmöglichkeit, sich aufrecht zu erhalten; Pupillenstarre, Patellarreflexe gesteigert, beginnende paralytische Sprache, Störungen von seiten des Mastdarms und der Blase. Die von psychiatrischer Seite gestellte Diagnose wurde neuerdings fraglich; es zeigt sich eine rasch zunehmende Vorwölbung am Hinterhaupt links, dabei beim Gehen und Stehen Zusammenbrechen nach links. Bei der noch lebenden Schwester des Patienten von 7 Jahren in den letzten Monaten Zeichen anormaler Psyche.

Herr Uffenheimer rät zur Lumbalpunktion behufs Feststellung einer Lymphozytose. Herr Spiegelberg teilt mit, dass der jüngste von Zappert bekannt gemachte Fall echter progressiver Paralyse (5—)6 Jahre alt war.

Herr Uffenheimer bespricht in der gleichen Sitzung unter Vorzeigung von Photographien zwei eben in Behandlung befindliche Fälle von latenter Tetanie, bei denen das in Meran von ihm beschriebene Tetaniegesicht zur Stellung der Diagnose führte. Das eine Kind lag wegen eines orthopädischen Leidens im Krankenhaus. Bei ihm fiel sofort der charakteristische kniffliche Gesichtsausdruck auf. Eine nähere Untersuchung ergab deutliches Chvosteksches wie Trousseausches Phänomen. Unter der internen Behandlung des Vortragenden verschwanden beide, das Tetaniegesicht ist aber noch immer zu erkennen. Dem Vortragenden wurde von Finkelstein das gelegentliche Verharren auch anderer Tetaniesymptome zu einer Zeit, wo die elektrische Untersuchung nichts mehr ergibt, berichtet. Bei dem zweiten Kind, das wegen eines Sturzes gebracht wurde, wurde gleichfalls das Tetaniegesicht sofort bemerkt; auch hier positiver Chvostek.

Unter Vorzeigung einer grossen Membran von einem durch Unterlassung der Serumeinspritzung vernachlässigten schwer toxischen Diphtheriefalle beleuchtet Uffenheimer ferner das merkwürdige Verhalten von Diphtheriemorbidität, -mortalität und -letalität in München. Die ersten beiden zeigen in ihrer Kurve seit 1889 eine stetige Abnahme; die Letalität keine Änderung in dieser Zeit. Ein Einfluss des Serums auf die Mortalität ist in München scheinbar nicht zu finden, in Wahrheit, weil ein zu grosser Teil der Ärzte das Serum immer noch nicht anwendet. Es knüpft sich hieran eine allgemeine Diskussion über Serum und Serumkrankheit. Nach Adam, Dörnberger, Wittmann zeigt älteres Serum eine entschiedene Verlangsamung der Wirkung. Gegenüber dem Bedenken wider solches Serum verweist Uffenheimer auf die Untersuchungen von Kraus, wonach der Antitoxinverlust durch Lagern der Sera ausserordentlich gering ist, bei den verwendeten Dosen kaum in Betracht kommt. Wohl aber empfiehlt sich eine kurze Ablagerung zur Verminderung der gewissen Toxizität des frischen Pferdeserums (Bujwid) und deren Folgen.

Den Rest des Abends erfüllten die vorbereiteten Mitteilungen Uffenheimers über den geplanten Kongress für Kinderkunde

und Jugendfürsorge, der von J. Trüper und einem durch diesen mit Heubner, Ziehen, Piper verbreiteten Aufruf ausgeht, eine Vereinigung aller heilpädagogischen Bestrebungen und der sie vertretenden Instanzen anstrebt und in 3jährigen Pausen, zunächst vom 1.—3. Oktober 1906, in Berlin tagen soll. Die Kinderheilkunde ist durch Heubner und Baginsky vertreten. Die Sache kann an dieser Stelle nicht aus dem Referate referiert werden. Der Referent hält es besonders für den Kinderarzt für wichtig, sich mehr als bisher für die Heilpädagogik und für die experimentelle Psychologie zu interessieren. Die Annäherung der Kinderärzte an diese Spezialwissenschaften ist nur möglich, wenn man auf allgemeine Sitzungen zum Austausche der Erfahrungen der verschiedenen Wissenschaften Nachdruck legt und nicht wieder Sektionen für sich arbeiten lässt, wie es auf andern Kongressen schon der Fall ist. Diesem Gedanken gaben auch die Herren Spiegelberg und Dörnberger in der Diskussion entschiedenen Ausdruck. Der Referent fasste seine Mitteilungen in den Antrag auf Entsendung eines Mitgliedes der Müncheuer Gesellschaft zum Kongress zusammen, als welches diese einstimmig Uffenheimer bestimmte.

In mehreren Sitzungen des Jahres beschäftigte die Gesellschaft die Frage des Unterrichts der Hebammen in der Säuglingspflege seitens berufener Kinderärzte und diesbezügliche Schritte bei den gesetzgebenden Faktoren. Die Frage ist noch in der Vorbearbeitung[1]).

Spiegelberg.

---

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Inzwischen ist von der Gesellschaft an das bayerische Kultusministerium eine Eingabe in dieser Angelegenheit mit ausführlicher Begründung abgefasst und eingereicht worden.

Bericht über die 5. Versammlung der Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte

am 17. XII. 1905 zu Frankfurt a. M. im Kinderheim (Böttgerstrasse).

1. Besichtigung des Kinderheims unter Führung des leitenden Arztes Herrn Dr. Scholz.

2. Herr Albrecht-Frankfurt a. M. demonstriert:

I. Eine Anzahl von Präparaten von Kindertuberkulose und erörtert deren hauptsächlichste Unterschiede gegenüber der Tuberkulose der Erwachsenen, sowie die Frage der primären Ansiedelung des Virus. Die wesentlichste Form ist auch beim Kinde die primäre Inhalationstuberkulose, welche häufig in der Lunge nur geringe, in den Bronchialdrüsen grosse Herde setzt und eventl. von den letzteren sekundär auf Lunge oder Pleura übergreifen kann. Eine Fortsetzung von Halslymphdrüsentuberkulose auf Pleura oder Lungen lässt sich in der Regel schon grob anatomisch ausschliessen, nicht selten kombiniert sich deszendierende Tuberkulose von Halslymphdrüsen mit aszendierender von Bronchialdrüsen, eventl. unter Freibleiben der zwischenliegenden trachealen Drüsen. Die Darmtuberkulose ist in weitaus der grössten Mehrzahl der Fälle sekundär von offenen Lungenherden ausgehend, so gut wie niemals Ursache einer sekundären chronischen Lungentuberkulose. In den unteren Darmabschnitten sind die Eingangspforten in der Schleimhaut meist nachweisbar, bei der Tuberkulose der portalen und pankreatischen Lymphdrüsen ist häufig nur ein ganz kleines Knötchen, in manchen Fällen makroskopisch keine Eintrittspforte mehr auffindbar. Die Fälle von generalisierter Drüsentuberkulose sind zu trennen von denjenigen, bei welchen an den 4 Prädilektionsstellen der Lokalisation (Halslymphdrüsen, Bronchialdrüsen, Portaldrüsen, Ileocoecaldrüsen) ausgedehntere fortschreitende Drüsentuberkulose sich entwickelt hat.

Ausnahmsweise entwickelt sich auch die Lungentuberkulose bei Kindern nach dem für die Erwachsenen überwiegenden Typus: ausgedehnte tuberkulöse Prozesse der Lungen mit kleinsten oder ganz fehlenden käsigen bezw. kreidigen Herden der Bronchialdrüsen. Wahrscheinlich gehen die meisten Kinder mit ausgedehnterer käsiger Bronchialdrüsentuberkulose frühzeitig zugrunde, besonders auch an Meningitis tuberculosa, Miliartuberkulose. Jenseits des 25. Jahres finden sich nur ganz ausnahmsweise noch die infantile Kombination von ausgedehnter käsiger oder kreidiger Bronchialdrüsentuberkulose mit chronischer Tuberkulose der Lungen.

II. 2 Fälle hochgradiger Tracheal- und Bronchialstenose: a) durch in die Trachea eingewachsene tuberkulöse Drüse, bei Kompression der Hauptbronchien durch verkäste Drüsen; b) durch Soor der Trachea und Bronchien (mit hochgradigem substantiellem Emphysem der Lungen).

III. Fall von wahrscheinlich extrauterin erworbener Endocarditis der Pulmonalis mit hochgradiger Stenose bei 18jährigem Mädchen (chron. fibröse Endocarditis der arteriovenösen Klappen, rezidivierende und verruköse Endocarditis aller Klappen).

IV. Fall von erbsengrossem Solitärtuberkel in der rechten Hälfte der Rautengrube von tuberkulöser Meningitis, ohne auffällige Infiltration im Plexus chorioideus des 4. Ventrikels und ohne stärkere makroskopische Veränderung des Ependyms im letzteren: hochgradige Quellung des Ependyms im Aquaeductus Sylvii; entzündlicher Hydrocephalus internus. Der letztere wurde erst durch Ventrikelpunktion festgestellt, nachdem mehrfache Lumbalpunktionen keine Flüssigkeit ergeben hatten.

V. Fall von mehr als haselnussgrossem, die Rautengrube völlig ausfüllendem Ependymogliom bei 13 jährigem Knaben, angeblich im Anschluss an Trauma entstanden. Es fanden sich multiple Ependymogliome an verschiedenen Stellen des Ependyms der Ventrikel und des Rückenmarks, ein Gliom mit Cyste am Boden des 3. Ventrikels, so dass das Trauma jedenfalls nur wachstumsauslösend gewirkt haben kann. Plötzlicher Tod im Anschluss an Lumbalpunktion.

VI. Präparat von multiplen Solitärtuberkeln beider Ventrikel bei subakuter generaliserter Tuberkulose von 4 Monate altem Kind.

VII. Multiple Gummen bei kongenitaler Lues.

VIII. Fall von kongenitaler Endocarditis der Tricuspidalis und Pulmonalis mit hochgradiger Stenose beider Klappen und Verengerung des Ventrikels. Tod 24 Stunden nach der Geburt.

3. Herr Cahen-Brach-Frankfurt a. M. stellt zwei Mädchen mit Lingua scrotalis (Bénard) vor. Die tiefen Furchen in der Zunge verursachen nur geringe Beschwerden, wie leichte Salivation, Brennen beim Genuss saurer Speisen. In beiden Fällen, deren Ätiologie jedenfalls in entwicklungsgeschichtlichen Anomalien zu suchen ist, war die Affektion bereits bei anderen Familienmitgliedern aufgetreten, ebenso wie dies auch von Payenneville beschrieben ist.

Ferner legt Herr C.-B. ein Präparat von membranöser Atresie des Colon ascendens vor, die sich zugleich mit Skoliosis lumbalis gefunden hatte. Bei dem kräftigen Kinde war wegen Ileus-Erscheinungen (Erbrechen alles Genossenen, Anurie, Stuhlverhaltung) am 4. Tage von Herrn Dr. Grossmann ein Anus praeternaturalis am Blinddarm angelegt worden, der den Tod jedoch nicht zu hindern vermochte. Eingehen auf die entwicklungsgeschichtlichen ätiologischen Forschungen von Tandler und Kreuter, die die angeborene Darmatresie z. T. als Hemmungsmissbildung auffassen.

4. Herr Cuno-Frankfurt a. M. stellt einen Fall von exstirpiertem Nierensarkom vor. 3jähriger Junge, April 1905 von Dr. Glöckler transperitoneal operiert, heute noch rezidivfrei.

Sodann ein 9jähriges Mädchen, bei welchem eine Schussverletzung des Schädels die Unterbindung der linken Arteria meningea poster. notwendig gemacht hatte. Die Kugel liegt noch im Stirnhirn über der rechten Augenhöhle. Die durch die Verletzung verursachte Sprechlähmung, rechtsseitige Arm- und Facialislähmung sind zurückgegangen. Das Kind ist beschwerdefrei. Zuletzt spricht Dr. Cuno über Folgezustände nach Meningitis und stellt 5 geheilte Fälle von Meningitis vor.

Fall 1. 5jähriges Mädchen, Meningitis nach Masern, 1903, nach zwei Monaten entlassen mit halbseitiger Gesichtslähmung und Lähmung des linken Armes. Nach vier Monaten sind die Lähmungen völlig zurückgegangen.

Das Kind ist heute völlig normal.

Fall 2. 10jähriger Junge, Meningitis nach Masern, 1901. Sehr schwerer Fall. Extremitätenlähmung nach einem Monat zurückgegangen. Jetzt noch hochgradig nervös.

Fall 3. 2jähriges Kind, Hydrocephalus nach Meningitis, März 1905, Mai 1905 mit Amaurose infolge Neuritis optica entlassen. Dezember 1905 Sehvermögen fast völlig zurückgekehrt. (Keine Lues.)

Fall 4. 11jähriger Junge, Meningitis cerebrospinalis, 1901. Nach 8 Tagen völliger Verlust des Gehörs. Zustand unverändert geblieben.

Fall 5. 2jähriges Mädchen (geistig sehr entwickelt gewesen), Meningitis nach Influenza, Januar 1905, sehr schwerer Fall. Anfang Februar kehrte die Bewegungsfähigkeit der Glieder, März das Sehvermögen zurück. Mitte März lernte es wieder gehen. Oktober kehrte der Geschmack zurück. Mitte Dezember hatte man den Eindruck, dass das Kind wieder anfängt zu hören. Das Sprachvermögen fehlt noch ganz. Das Kind macht einen leicht idiotischen Eindruck.

5. Herr E. Grossmann-Frankfurt a. M. demonstriert einen neuen Urinfänger, der sich ihm namentlich nach Operationen bewährt hat, um eine Durchnässung der Verbände zu verhüten. Der Urinfänger besteht aus einem entsprechenden Glasrohr, das wie eine Glocke über den Penis gestülpt und mittels Heftpflaster festgehalten wird. Für Mädchen hat der Urinfänger mehr eine Birnform. Befestigung ebenfalls mittels Heftpflaster. Auch bei Säuglingen, ferner bei Schwerkranken, von denen man rasch Urin zur Untersuchung wünschte, hat sich der kleine Apparat sehr bewährt.

Erhältlich bei Steiner, Allerheiligenstrasse, Frankfurt a. M. Preis etwa 0,50 Mk.

6. Herr v. Mettenheimer-Frankfurt a. M.:

I. Demonstration eines 10jährigen Knaben mit Dystroph. muscul. progress. (Typus Leyden) mit Herzaffektion.

II. Über Alkaptonurie an der Hand von 5 eigenen Beobachtungen.

7. Herr Dr. Schefers-Darmstadt legt Proben von einem neuen Diabetiker-Weissbrot vor, das von der neu errichteten Nährmittelfabrik Rondholz in Egelsbach bei Frankfurt a. M. in den nächsten Tagen in den Handel gebracht werden soll. Das Brot hat gegen die bisherigen für Diabetiker vorzugsweise in Betracht kommenden ähnlichen Erzeugnisse (Aleuronat, Grahambrot etc.) sehr erhebliche Vorzüge. Während letztere immerhin 40—47 pCt. Kohlehydrate, dagegen nur etwa 8 pCt. Stickstoffsubstanz und nicht einmal 1 pCt. Fett enthalten, ergibt die Analyse des Rondholzbrotes — ausgeführt von dem staatlich approbierten Nahrungsmittelchemiker Dr. Warmbrunn in Frankfurt a. M. — **nur 22,89 pCt.** Kohlehydrate, dagegen **9,69 pCt.** Fett und **19,80 pCt.** Stickstoffsubstanz.

Dazu kommt der nicht zu unterschätzende Vorzug — der von den Anwesenden durchweg bestätigt wurde — dass das Brot einen angenehmen Geschmack hat und dadurch die Gewähr bietet, von den Patienten längere Zeit genossen werden zu können.

8. Herr Boehm-Frankfurt a. M. berichtet über ein von dem pharmazeutischen Institut von Ludwig Wilhelm Gans in Frankfurt a. M. hergestelltes trockenes P-Lebertranpräparat (Phosphorlebertran-Siccol). Dasselbe ist ein durchaus homogenes, schön gelb gefärbtes Pulver, das durch Trocknen des Lebertrans mit Magnesia und Hafermehl gewonnen wird und 40 pCt.

Lebertran enthält. Der Phosphor ist in Form von Hypophosphiten — ähnlich der Scotts Emulsion — beigegeben, der Lebertrangeruch und -geschmack durch Korrigentien grösstenteils verdeckt. Vor den üblichen Emulsionen hat das Präparat den Vorzug, dass eine Entmischung oder ein Zusammenballen des Trans unmöglich ist und es infolge seiner Beständigkeit auch während der heissen Zeit gegeben werden kann. Ferner lässt es sich leicht der Nahrung beimengen (Milch, Brei etc.), z. B. auch beim Soxhletschen Verfahren, indem die Tagesmenge Siccol auf die Flaschen verteilt und mitgekocht wird (Tagesdosis 1—2 Teelöffel). Die bisherigen Erfahrungen an über 20 Fällen, über die noch berichtet werden soll, berechtigen zu günstiger Beurteilung des Präparates und fordern zur Weiteranwendung auf.

9. Herr Rosenhaupt-Frankfurt a. M.: Grundsätze bei der Errichtung öffentlicher Milchküchen. Die Notwendigkeit derartiger Einrichtungen ist klar. Über die Art ihrer Organisation ist man sich noch nicht im Detail einig. Drei Hauptsätze müssen berücksichtigt werden. 1. Milchabgabe in Säuglingsmilchküchen darf nur nach ärztlicher Verordnung geschehen; es müssen spezialärtlich geleitete Beratungsstellen vorhanden sein. 2. In der Milchküche darf nur einwandfreie, unter Beobachtung durchführbarer bester Stallhygiene gewonnene Milch Verwendung finden, nie Sammelmilch aus Molkereien, denn die öffentliche Milchküche hat auch die Aufgabe, in ihren Ansprüchen an die Qualität der Milch dem Einzelkonsumenten als Vorbild zu dienen. 3. Es ist zu empfehlen, Milchküchen nicht als Wohltätigkeitsanstalten zu errichten, sondern allen Kreisen der Bevölkerung ihre Benutzung zu ermöglichen. Der zu entrichtende Preis kann unter Berücksichtigung des Einkommens und der Kinderzahl der Familie progressiv festgesetzt werden. Das liegt u. a. im Interesse der meist künstlich genährten Säuglinge des gewerblichen Mittelstandes, wo die Frau das Kind weder stillen noch selbst pflegen kann, aber bereitwillig einen hohen Preis für trinkfertige Milch zahlt. Auf dieser Grundlage ist auch eine Milchküche finanziell besser zu unterhalten.

Ausserdem ist es nötig, im Zusammenhang mit der öffentlichen Milchküche durch Wort und Schrift immer wieder für die natürliche Ernährung einzutreten.

Eine Trennung in Milchküchen für gesunde und für kranke Säuglinge ist weder durchführbar noch ratsam.

10. Besichtigung der Krippe, Nordendstrasse 58, unter Führung des leitenden Arztes, Herrn Dr. Cuno. Cahen-Brach-Frankfurt a. M.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. med. et phil. L. Langstein,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, Allgemeine Pathologie und Therapie.

Über die Beziehungen des Ammoniaks zum Gesamtstickstoff im Urin. Ein Beitrag zur Frage der Acidose. Von Schittenhelm und Katzenstein. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther. II, 3, 542.

F. Müller hat sich seinerzeit dagegen ausgesprochen, dass die Ammoniakwerte in Beziehung zur Gesamtstickstoffausscheidung gebracht werden und ausgedrückt werde, wie viel Prozente des Gesamtstickstoffs in der Form von Ammoniak im Harn erscheinen (sog. Amoniakkoeffizient), denn die Ausscheidung des Gesamtstickstoffs sei abhängig von der Grösse des Eiweissumsatzes, die Ammoniakausscheidung von dem Grade der Acidose. Demgegenüber haben Camerer jun., Schittenhelm und Schilling die Abhängigkeit des absoluten Ammoniakwertes von der Eiweissstoffzersetzung betont und gezeigt (Schittenhelm), dass trotz erheblicher Schwankungen des absoluten Ammonikwertes dessen relatives Verhältnis zum Gesamtstickstoff sich konstant auf einer Höhe hält, einerlei, ob viel oder wenig Eiweiss gereicht wird. Der Beantwortung der Frage, ob zur Beurteilung einer Acidose die absolute Ammoniakmenge oder der Ammoniakkoeffizient herangezogen werden müsse, gelten auch die vorliegenden Untersuchungen. Sie wurden an 2 gleichgrossen Hunden mit der Methodik eines exakten Stoffwechselversuches durchgeführt. Das Ammoniak wurde nach der Krüger-Reich-Schittenhelmschen Methode bestimmt, die sich wieder ausgezeichnet bewährte. (Die Vorzüglichkeit dieser Methode kann Referent bestätigen.) Bei den Hunden bestand unter gleicher Kost Konstanz der absoluten und relativen Ammoniakwerte. Verfütterung von Harnstoff und Ammoniak ergab keine Beeinflussung der absoluten Ammoniakwerte. Bei Verfütterung von täglich 30 g Kasein zeigte es sich, dass die Stickstoff- und die Ammoniakausscheidung im Urin gleichmässig in die Höhe gingen, so dass das relative Verhältnis nicht wesentlich von den normalen Werten abwich. Somit darf als bewiesen gelten, dass der Ammoniakkoeffizient derselbe bleibt, einerlei ob viel oder wenig Eiweiss mit der Nahrung zugeführt wird. Es besteht also ein festes Abhängigkeitsverhältnis der Ammoniakausfuhr von der Grösse des Eiweissumsatzes. Die Verfütterung freier, reiner Aminosäuren vermag genau dieselben Erscheinungen hervorzurufen wie die Verfütterung des ganzen Eiweissmoleküls. Wenigstens ein Teil der ammoniaksteigernden Wirkung bei Verfütterung von Aminosäuren scheint auf ihre eigenen sauren Eigenschaften

und die ihrer intermediären Zwischenstufen zurückzuführen zu sein. Bei Zufuhr von Harnsäure erfolgt ein gemeinsames Ansteigen von Ammoniak- und Gesamtstickstoff, so jedoch, dass die Ammoniakausscheidung intensiver ansteigt als der Gesamtstickstoff, wohl dadurch bedingt, dass die Harnsäure im Vergleich zu den Aminosäuren als stärkere Säure wirkt. Die Verfütterung von Thymonukleinsäure, einer Muttersubstanz der Harnsäure, führte unter erheblicher Schädigung des Allgemeinzustandes des Hundes zu intensiver Acidose, die der Verfütterung noch längere Zeit nachwirkte.

Die Autoren kommen zu dem Schlusse: „Will man einen Einblick in eine Säuerung erhalten, die nicht direkt vom stickstoffhaltigen Material abhängig ist, muss der Ammoniakkoeffizient zu ihrer Erkennung herangezogen werden. Wir haben hier also gewissermassen ein differentialdiagnostisches Mittel, über die Art der Acidose Aufschlüsse zu erhalten.“ L. Langstein.

Laktase und Zuckerausscheidung bei magendarmkranken Säuglingen. Von Leo Langstein und Franz Steinitz. Hofmeisters Beiträge Band 7, Heft 12, Seite 575.

Die bisweilen vorkommende Ausscheidung von Zucker im Harne darmkranker Säuglinge ist schon seit längerer Zeit bekannt. Besonders Gross studierte diese Frage an der Epsteinschen Klinik. Er fand in seinen Fällen nicht gährungsfähigen rechtsdrehenden Zucker, den er als Milchzucker oder als ein Spaltungsprodukt desselben ansah. Gross schloss aus diesem Befunde, dass das Milchzucker spaltende Ferment (Laktase) entweder im Darm ganz fehle oder infolge von Bakterienwirkung abgeschwächt sei. Der Milchzucker müsste also als solcher resorbiert und im Urin ausgeschieden sein. (Es war bereits damals bekannt, dass Milchzucker erst nach der Inversion zu den Monosachariden — Galaktose und Glykose — im Organismus Verwendung finden kann.)

Durch Untersuchung anderer Autoren (Orban) wurde festgestellt, dass die Laktase bei gesunden Säuglingen stets vorhanden ist, aber in den Entleerungen schwer magendarmkranker Säuglinge fehlt, eine Tatsache, die die Erklärung der Ausscheidung von Milchzucker infolge der fehlenden Inversion im Darm in solchen Fällen leicht verständlich machen könnte.

Dem entgegen haben die Untersuchungen von Langstein und Steinitz bewiesen, dass selbst bei schwerkranken Säuglingen stets die Laktase im Darm vorhanden ist.

Das Auftreten von Zucker im Urin konnte daher nun nicht mehr durch die fehlende Spaltung im Darm erklärt werden. In 14 Fällen fanden sie trotz der im Darm vorhandenen Laktase beim schwer magendarmkranken Säugling Zucker im Urin (sichergestellt durch die Fischersche Phenylhydrazinprobe). Durch die Verarbeitung des Osazons konnten sie mit Sicherheit feststellen, dass der ausgeschiedene Zucker Milchzucker und das eine seiner Spaltungsprodukte Galaktose war, während das zweite Spaltungsprodukt des Milchzuckers, die Glykose, infolge der leichteren Oxydierbarkeit der Verbrennung im intermediären Stoffwechsel unterlag.

Ein Teil des eingeführten Milchzuckers muss also (ohne dass eine ausreichende Erklärung dafür gegeben werden kann) ungespalten resorbiert worden sein und so ausgeschieden werden, ein zweiter Teil im Darm gespalten werden. Von dem gespaltenen Zucker wird, wenn die oxydative

Fähigkeit des Organismus Einbusse erlitten hat, die Galaktose im Harn ausgeschieden. Ein dritter Teil des Milchzuckers endlich, die Hauptmasse, wird durch Vergärung im Darm der Resorption entzogen.

Der von den beiden Autoren geführte Nachweis, dass im Urin schwer magendarmkranker Säuglinge nicht nur ungespaltener, sondern auch nach vorangegangener Spaltung vom Organismus nicht oxydierter Zucker erscheinen kann, ist für die Klinik der Säuglingskrankheiten von grösstem Interesse. Ueber die klinische Verwertbarkeit dieser Tatsache sind bereits seit längerer Zeit Untersuchungen im Berliner städtischen Kinderasyl angestellt worden, über die demnächst berichtet werden wird.

Ludwig F. Meyer.

Über Darmfäulnis bei Neugeborenen. Von N. Berend. Orv. Hetilap. 1906. No. 1.

Vorläufige Mitteilung einer vom V. mehrfach beobachteten Erkrankung Neugeborener mit initialem Erbrechen am ersten Lebenstage vor der Nahrungsaufnahme; am 3. bis 4. Tage mässiges, selten hohes Fieber und gleichzeitig, am Ende der Mekoniumstühle, selten später auftretende stinkende, schleimige Entleerungen. Heilung in günstigen Fällen nach 1 bis 2 Tagen, in schwereren Fällen unter ansehnlichem Gewichtsverlust nach 10—14 Tagen. Auch letaler Verlauf wurde beobachtet. Verfasser ist geneigt, bei der Entstehung dieser Krankheit dem Verschlucken der normalen oder zersetzten Amnionflüssigkeit eine ursächliche Rolle zuzuschreiben, und stellt genaue Untersuchungen in Ansicht.

Schossberger.

Kuhmilchpräzipitin im Blut eines 4½ Monate alten Atrophikers. Von E. Moro. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 5.

Das Serum des Kindes enthielt hochwertige spezifische Präzipitine gegen Kuhmilch. Kuhmilcheiweiss konnte im Blut nicht nachgewiesen werden. Schlüsse werden vorsichtigerweise aus diesem Falle nicht gezogen.

Misch.

Beitrag zur Verabreichung des Morphins im Säuglingsalter. Kasuistische Mitteilung. Von D. Barsi. Orvosok Lapja. 1906. No. 5 u. 6.

Verf. tritt dafür ein, dass Morphin bei gewissen Erkrankungen des Säuglingsalters häufiger als bisher in Anwendung gebracht werde. Die Scheu vor diesem Mittel sei durchaus unberechtigt. Er empfiehlt Tagesdosen von 3—4 mg per os bezw. 2—3 mg subkutan. Zur Unterstützung dieses Antrages werden zwei (!) Fälle angeführt: Einmaliger eklamptischer Anfall bei einem 10 Monate alten Säuglinge; 2,5 mg Morphin wirkten lebensrettend. Und wiederholte Krampfanfälle bei einem Säuglinge im Alter von 3 Monaten im Anschlusse an eine Darminfektion. Verabreicht wurden Brompräparate und Morphin. Lokale Behandlung mit Irrigationen, Ricinusöl, Diät. Protrahierter Verlauf. Heilung.

III. Säuglingsernährung, Magen-, Darmkrankheiten der Säuglinge.

Über die Gewinnung einwandfreier Milch für Säuglinge, Kinder und Kranke. Von W. Hempel. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 7.

Bespricht die Einrichtungen des Gutes Ohorn b. Dresden zur Produktion einwandfreier Milch; im besondern ein Verfahren des Verfassers, stets Milch von gleichem Fettgehalte in die Flaschen zu füllen.

Misch.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Die Inkubation der Masern. Von G. Genersich. Orv. Hetilap. 1906. No. 5 und 6.

G. hatte an verschiedener Stelle wiederholt beantragt, man möge die bisher getroffenen Vorsichtsmassregeln bei Masernepidemien in der Weise ergänzen bezw. abändern, dass jene Klasse der betreffenden Schule, wo der erste Krankheitsfall vorkam, sieben Tage nach dem angezeigten Exanthem zu schliessen sei, und zwar höchstens auf die Dauer einer Woche. Die Inkubationsdauer der Masernkrankheit soll nämlich regelmässig 13 Tage betragen, während die Möglichkeit einer Infektion genau 5 Tage lang besteht, wovon 3 Tage auf das Prodromal- und 2 Tage auf das Floritionsstadium entfallen. Die neueren Erfahrungen bestärken den Verf. in seiner Anschauung, dass die einzelnen Perioden, sowie die Dauer der Infektionsgefahr in gesetzmässigen Zahlen auszudrücken seien, und er kommt dabei zu folgenden Schlusssätzen: Die Inkubationsdauer der Masern im Sinne Panums kann genau bestimmt werden und beträgt regelmässig 13 Tage. Davon entfallen zumeist 10 Tage auf die eigentliche Inkubation ohne Symptome und 3 Tage auf das Prodromalstadium. Das Stadium exanth. beträgt meistens zwei Tage. Die Infektionsgefahr beginnt 3 Tage vor dem Ausschlag und besteht durch das ganze Prodromal- und Floritionsstadium. Diese Gesetzmässigkeit geht so weit, dass die einzelnen Perioden genau so viele Male 24 Stunden betragen, wie viel Tage bezeichnet wurden. Durch Zuhilfenahme dieser Zahlen lässt sich somit sowohl der Zeitpunkt einer erfolgten Infektion als auch der des zu erwartenden Ausschlages bestimmen.

Bemerkungen zu vorstehendem Aufsatze. Von J. v. Bókay. Orv. Hetilap. 1906. No. 8.

Die Wichtigkeit der angeregten Frage veranlasst B. zu einer Kritik der vorstehenden Angaben. Sowohl die eigenen Erfahrungen als auch die Übersicht der einschlägigen Literatur zeigen, das Schwankungen von 1—2—3 Tagen in der Dauer des eigentlichen Inkubationsstadiums, insbesondere aber des Prodromalstadiums, keineswegs zu den Seltenheiten gehören, womit die Schlussfolgerungen G.s widerlegt erscheinen. Beispielshalber berichtet B. über seine Beobachtungen gelegentlich der letzten kleinen Spitalsendemie. Er beobachtete 8 Fälle, unter denen zweimal eine Gesamtinkubation von 16 Tagen verzeichnet werden konnte. Würde man also im Sinne G.s vorgehen, so käme es wiederholt vor, dass die zwei Wochen nach der ersten Erkrankung versammelten Schulkinder von seiten derjenigen, die sich gerade im Prodromalstadium befinden, einer neueren Infektionsgefahr ausgesetzt wären.

Bemerkungen zu dem Aufsatze Genersichs. Von K. Preisich. Orv. Hetilap. 1906. No. 8.

Auch P.s Erfahrungen sprechen gegen die gesetzmässige Dauer der einzelnen Perioden von Masern. Gewöhnlich vergehen zwischen Infektion und Exanthem wohl 13—14 Tage, Ausnahmen sind aber so häufig, dass sie keineswegs zu den Seltenheiten gezählt werden. Eigenen Erfahrungen zufolge beträgt die Inkubation 9—15 (meistens 13—14) Tage, das Prodromalstadium 1—4 (meistens 2—3) Tage, das Floritionsstadium 1—5 (meistens 2—3) Tage.

Schossberger.

Über Scarlatina chirurgica. Von G. Máthé. Gyógyászat. 1906. No. 6.

In den Jahren 1901—1904 beobachtete M. 23 Fälle von Scharlachinfektion aus der chirurg. Abt. der Universitätsklinik zu Kolozsvár. In 10 Fällen bestand keine Wunde, während 13 Fälle nach operativen Eingriffen zur Entwicklung kamen. Bloss letztere betrachtet V. als Fälle von extrabukkaler Infektion, also Fälle von Sc. chir. In allen Fällen waren evidente Symptome der Wundinfektion zugegen, oder aber ein auffallendes Überwiegen des Ausschlags in der Umgebung der Wunde. Die Zeitdauer zwischen operativem Eingriff und Exanthem schwankte zwischen 2 und 12 Tagen. Es wurden mittelhohe, häufig subfebrile Temperaturen beobachtet. Der Ausschlag, die Pulsverhältnisse zeigten nichts besonderes. In 4 Fällen fehlte jedwelche Rachenaffektion, während in 9 Fällen eine leichte Angina bestand. Lymphdrüsenschwellungen fehlten. Alle Fälle zeichneten sich durch leichten, glatten Verlauf aus. Komplikationen wurden nie beobachtet.

Schossberger.

Über die Ätiologie und pathologische Anatomie des Keuchhustens. Von G. Jochmann. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. 9. Jahrg. II. Abteil. 1905.

In der Arbeit (Sammelreferat) werden vom Verf. in ausführlicher Weise alle bis zum Jahre 1903 veröffentlichten pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Untersuchungen bei Keuchhusten zusammengestellt und einer, wie mir scheint, nicht ganz objektiven Kritik unterzogen. So scheint mir z. B. Jochmann dem von einer grösseren Zahl von Autoren erhobenen Befunde, dass die von ihnen gesehenen Stäbchen deutlich grösser sind als die Influenzabazillen, sowie der von einigen Untersuchern gemachten Mitteilung, dass trotz reichlichen Vorkommens im Sputum ihre Bazillen auf allen Nährböden nur spärliches Wachstum zeigen, zu wenig Beachtung zu widmen, wenn er annimmt, dass die von den seinigen abweichenden Untersuchungsergebnisse vielleicht auf unzureichende Verwendung des Blutagars zurückzuführen sind. Damit, dass der vom Verf. immer gefundene, vom Influenzabazillus nicht zu differenzierende, sogenannte Bacillus pertussis Eppendorf leichter auf Blutagar gezüchtet werden kann als das von anderen Autoren gesehene Kurzstäbchen auf allen verfügbaren Nährmedien, ist noch nicht der Beweis erbracht, dass ersterem mit grösserer Wahrscheinlichkeit eine ätiologische Bedeutung für den Keuchhusten zukommt als irgend einem anderen beschriebenen Stäbchen. Es braucht nur darauf hingewiesen zu werden, dass Neisser ja in 100 pCt. der Fälle im Keuchhustensputum auch den Pfeifferschen Diplococcus gefunden hat.

Es bedarf also noch weiterer Beweismomente bei künftigen Untersuchungen als des blossen Nachweises von Stäbchen im Sputum durch mikroskopische Untersuchung und Kultur, wenn in dieser Frage grössere Klarheit geschafft werden soll.

Neue Untersuchungen bringt die Arbeit nicht. Reyher.

Nouvelle note sur le traitement local des ulcérations decubitales du larynx. Von J. Bókay. Arch. de médec. des enfants. Tome IX. No. 2. Februar 1906.

Verfasser empfiehlt neuerdings eindringlich an Hand seines um 8 neue Fälle vermehrten Materials die Behandlung der Dekubital-Geschwüre des

Larynx durch die mit Gelatine und Alaun präparierten, enghalsigen Bronzetuben. Die sekundäre Tracheotomie soll nur dann ausgeführt werden, wenn die systematische Anwendung der Alauntuben bei Detubationsschwierigkeit nicht zum Ziele geführt hat. Die präparierten Tuben blieben stets 3 Tage liegen und wurden bis 6mal erneuert. Die vorangehende Intubationsdauer mit den gewönlichen (Etonit-) Tuben überschritt in der Mehrzahl der Fälle das auf deutscher Seite vielfach geltende Maximum von 5—6 mal 24 Stunden. Die gesamte Intubationsdauer bewegt sich bei den 24 geheilten Fällen zwischen 150 und 546 Stunden. Von über 300 intubierten Croupfällen erforderten 17 die sekundäre Tracheotomie. Tobler.

Leczenie płonicy wielowartościowa surowica przeciwpłonicza Mosera. Lwowski Tygodnik lekarski. 1906. No. 1—3. [Die Behandlung des Scharlachs mit dem Moserschen polyvalenten Scharlachserum (von Prof. Dr. Raczyński-Lemberg)].

Im ganzen wurden 27 sehr schwere Fälle injiziert, davon starben 6 vor Ablauf der ersten 24 Stunden nach erfolgter Injektion (Serumwirkung ausgeschlossen). Die übrigen 21 Fälle teilt Verfasser in zwei Gruppen. Alle 17 Fälle der ersten Gruppe waren durch sekundäre Streptokokken-Invasion schwer kompliziert, die Injektion von 100 ccm Serum (in 5 Fällen 200 ccm) erfolgte meistens spät, sogar nach Ablauf der ersten Krankheitswoche. Von dieser Gruppe sind 7 ad exitum gekommen, 9 geheilt, 1 Fall als nicht geheilt entlassen. Eine Wirkung des Serums auf den Allgemeinzustand, auf die Besserung des Pulses konnte nachgewiesen werden. Die Temperatur und das Exanthem wurden nicht beeinflusst; zwar wurde in einigen Fällen ein Temperaturabfall in den ersten 24 Stunden nach erfolgter Injektion konstatiert, doch ging in anderen Fällen die Temperatur trotz der Seruminjektion weiter in die Höhe. Die 4 Fälle der zweiten Gruppe (unkomplizierte mit schweren toxischen Symptomen in den ersten Krankheitstagen), wurden alle geheilt entlassen. In sämtlichen Fällen dieser Gruppe war ein deutlicher Temperaturabfall, sogar bis 2°, zu ersehen, das raschere Schwinden des Exanthems, die Besserung des Pulses und des Allgemeinzustandes wird hervorgehoben. Injiziert wurden nur 100 ccm. In den 13 als geheilt entlassenen Fällen wurde auch keine Serumkrankheit nachgewiesen.

Die frühzeitige Einspritzung des Moserschen Scharlachserums bessert die vom Scharlachgift hervorgerufenen schweren toxischen Symptome, soll auch die sekundären Streptokokken-Komplikationen verhüten. In Fällen, wo diese Komplikationen nur örtlich sind, soll das eingespritzte Serum eine grössere Schutzkraft gegen die allgemeine Sepsis dem Organismus verleihen und sogar dieselbe verhüten. Mit Eintritt der allgemeinen Streptokokken-Sepsis bleibt die Seruminjektion erfolglos. Meisels.

V. Tuberkulose und Syphilis.

La tuberculose pulmonaire et l'adénopathie trachéobronchique chez l'enfant à Cannes (Ecoles et Gouttes de lait). Von J. Roux und Ph. Josserand. Revue mens. des Maladies de l'Enfance. Januar 1906.

Die Arbeit hat erstens einen statistischen Teil, der Angaben über die Untersuchung auf Tuberkulose bei 588 Kindern von 0—15 Jahren enthält

Ohne mich in eine Diskussion über die Frage, was zur sicheren Diagnose „Tuberkulose“ gehört, einzulassen, scheinen mir die Autoren doch etwas zu bescheiden in ihren Anforderungen zu sein. Was besagt z. B. eine einfache Schallverkürzung über der Lungenspitze oder neben dem Sternum beim Säugling? Sie stellen bei 263 Kindern, das sind 44 pCt., Tuberkulose fest. Die Verteilung auf die verschiedenen Jahresklassen wird graphisch dargestellt. Einzelheiten sind im Original nachzulesen.

Der zweite Teil bringt einen Lobeshymnus auf die Radiographie, die zur Sicherung der physikalischen Untersuchung in einer grossen Zahl von Fällen herangezogen ist. Sie bestätigte immer den Befund und erweiterte ihn häufig noch. L. Ballin.

Sur deux formes anatomiques rares de la tuberculose dans la première enfance. Von H. Peter. Revue mens. des Maladies de l'Enfance. Februar 1906.

Erstens wird ein Fall von käsiger Lungentuberkulose mit Cavernen, bei dem intra vitam eine Hämoptoë auftrat, beschrieben. Er betrifft ein Kind im zweiten Lebensjahre. Zweitens wird eine fibrinöse käsige Pleuritis bei einem viermonatigen Kinde beschrieben. Einzelheiten sind im Original nachzulesen. L. Ballin.

Le pneumothorax tuberculeux chez l'enfant. Von R. Cruchet. Arch. de méd. des enfants. Tome IX. No. 2. Febr. 1906.

Kasuistische Mitteilung. Bei einem 8jährigen Kind entstand im Verlauf einer tuberkulösen Bronchopneumonie ein Pyopneumothorax durch Perforation einer intra vitam nicht erkannten Kaverne des linken Unterlappens. Tobler.

Über die Bakteriämie bei der Lungentuberkulose. Von Jochmann. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 83. Bd.

Bei den progressiven Formen der Lungentuberkulose wurde das intermittierende Fieber häufig auf eine Mischinfektion mit Streptokokken bezogen, und es liegt auch eine Menge Angaben über Blutuntersuchungen bei Phthisikern vor, bei denen Streptokokken im kreisenden Blute gefunden worden. Jochmann unterzieht diese einer Kritik und verwirft alle diejenigen Untersuchungen, bei denen durch Einstich in die Fingerbeere oder dergleichen Blut gewonnen wurde, da hierbei stets Verunreinigungen vorkämen. Auch die positiven Resultate bei Entnahme von Blut aus einer Vene mittels Spritze beurteilt er skeptisch, bei denen nur Staphylokokken gefunden wurden.

Neuere vorsichtige Untersucher haben fast stets negative Resultate bei Blutuntersuchungen an Lebenden gehabt. Bei Blutuntersuchungen an der Leiche fanden sich häufiger Streptokokken.

Jochmann hat nun 40 Untersuchungen an Lebenden angestellt nach seiner bekannten Methode. Alle Patienten zeigten hohes, teilweise remittierendes Fieber. In allen Fällen hatte er negative Resultate, auch bei moribunden Kranken. 9 Fälle hat er dann wieder nach dem Exitus untersucht. 7 davon hatten völlig steriles Blut, in einem Fall zeigten sich Streptokokken, in einem Strepto- und Staphylokokken.

Er glaubt demnach, dass in der Regel auch bei der progressiven Lungentuberkulose keine Bakterien intra vitam im Blute nachweisbar sind. Wenn nach dem Tode Streptokokken nachgewiesen sind, so glaubt er, dass eine

agonale Einwanderung erfolgt ist, nachdem die bakteriziden Kräfte des Blutes erlahmt sind.

Er zieht folgenden Schluss: Das Fieber der progressiven Phthisen ist nicht bedingt durch eine Bakteriämie. Die Möglichkeit, dass es durch eine Toxinämie hervorgerufen wird, kann nicht bestritten werden.

Garlipp.

Fall von symmetrischer Gangrän (Raynaudsche Krankheit) auf hereditär-luetischer Basis. Von E. Schiff. Orv. Hetilap. No. 1.

Zwei Jahre altes Mädchen. Vorhergegangene luetische Erscheinungen. Beginn vor 5 Monaten an allen Zehen, insbesondere des rechten Fusses. Spontanamputation dieser Zehen nach einigen Wochen. Fortschreiten des Prozesses auch links. Heilung auf Inunktion. Schossberger.

VI. Konstitutionelle Krankheiten.

Zur Pathogenese der Tetanie. Von Pineles. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 85. 5 u. 6.

Verf. analysiert die Tetanie thyreoidektomierter Tiere, die idiopathische Tetanie (der Arbeiter, bei akuten Infektionskrankheiten, der Schwangeren, Magendarmkranken, schliesslich die Kindertetanie). Seine Arbeit bringt nichts Neues. Spiegelberg.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Ophtalmoplégie externe bilatérale congénitale et héréditaire. Von J. Chaillous und P. Pagniez. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. Nov.-Dez. 1905.

In einer Familie war durch drei Generationen eine externe Ophthalmoplegie (Ptosis und Bewegungsstörungen des Auges) zu beobachten gewesen. Ausserdem wiesen einzelne Familienmitglieder nervöse Degenerationszeichen im Sinne von psychischen Veränderungen, langsamer Entwicklung somatischer Störungen auf. Für Syphilis oder andere degenerierende Familienmomente liegt kein Anhaltspunkt vor. Die Lähmungen selbst sind nicht bei allen Familienmitgliedern gleich ausgeprägt. So zeigt z. B. die Grossmutter deutliche Ptosis, geringe Störung der Seitwärtsbewegung; das Enkelkind hingegen nur angedeutete Ptosis, dagegen beträchtliche Alteration der Bulbusbewegungen. Die Binnenmuskeln des Auges sind intakt.

Zappert.

Ein nicht beschriebenes Symptom der Gaumenlähmung (Änderung der Sprachstörung im Liegen und in aufrechter Körperhaltung). Von Hermann Schlesinger. Neurol. Centralbl. 1906. No. 2.

An drei Fällen von Gaumenlähmung konnte die Sprachstörung bedeutend verringert werden, wenn Pat. von sitzender Stelle sich in liegende Stellung begab. In anderen Fällen dieser Lähmung fehlte die Sprachveränderung bei Lagewechsel.

Die Erklärung für dieses Symptom sieht Verf. darin, dass die Entfernung des Gaumensegels von der hinteren Rachenwand beim Liegen ge-

ringer ist, als in aufrechter Haltung, so dass die Kontraktion der Rachenmuskulatur geneigt war, einen Abschluss des Pharynx nach oben zu bewirken.

Zappert.

Untersuchungen über die motorische Lokalisation der unteren Extremität im Rückenmark des Menschen. Von D. Parhon und M. Goldstein. Neurol. Centralbl. 1. Juni 1905.

Die vorliegenden Untersuchungen haben Rückenmarke Erwachsener zum Gegenstand, denen Teile der unteren Extremität amputiert werden mussten. Die Beziehung der abgetragenen Muskeln zu Veränderungen bestimmter Kernpartien im Rückenmark, welche die Verff. aus ihren Beobachtungen festzustellen versuchen, hat mit Rücksicht auf die Poliomyelitis auch für den Kinderarzt Interesse. Zappert.

Über die motorischen Zellgruppen der Halsanschwellung beim Menschen. (Auf Grund eines Amputationsfalles.) Von Blumenau und Nielsen. Neurol. Centralbl. 16. Juni 1905.

Für diese Arbeit gilt dasselbe wie für die eben besprochene.

Zappert.

Hochgradige Kontrakturen und Skelettatrophie bei Dystrophia musculorum progressiva. Von Paul L. Schlippe. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 30. Bd. 1.—2. H.

Von zwei an Dystrophia musculorum progressiva erkrankten Brüdern bot der eine ein ganz ungewöhnliches Bild durch starke Muskelkontrakturen am Stamm und den Extremitäten, die eine steife Haltung, Unbeweglichkeit zur Folge hatten. Von diesen Kontrakturen sind Fuss-, Knie-, Hüft-, Ellbogen-, Handgelenke und die Wirbelsäule betroffen. Noch sonderbarer als diese bereits anderweitig bei Dystrophien gelegentlich beschriebene Veränderung ist eine hochgradige Atrophie des Knochensystems. Es zeigt sich diese durch Röntgenuntersuchung bestätigte Atrophie am ganzen Skelett, namentlich an den Diaphysen der Röhrenknochen. Verf. vertritt den Standpunkt, dass es sich hierbei nicht um eine Inaktivitätsatrophie, sondern um eine angeborene Veranlagung handle, die ebenso das Knochen- wie das Muskelsystem zum Schwund gebracht habe. Ob ein solches Zusammentreffen häufiger ist, als bisher bekannt, müssten weitere Beobachtungen an Fällen von Dystrophie lehren. Zappert.

Zur Geschichte des Torticollis spasmodicus. Von Armin Steyerthal. Arch. f. Psych. Bd. 41. Heft 1.

Verfasser hat letzthin (im Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten) 3 familiare Fälle von Schiefhals beschrieben. Einer dieser Fälle starb an einer Schädelverletzung, ohne irgendwelche Besonderheiten in seinem anatomischen Befund zu zeigen. Verfasser gibt in vorliegender Arbeit namentlich eine gründliche Zusammenstellung der Literatur, aus der sich ergibt, dass bereits im Jahre 1737 Georg Friedrich Jägers sich eingehend mit diesem Leiden befasst hatte. Sonst enthält die rein historische Arbeit ältere Krankengeschichten und Hinweise auf die Entstehung der synonym gebrauchten Ausdrücke Caput obstipum, Torticollis etc. Zappert.

Über einen Fall von myasthenischer Paralyse. Von Karl Boldt. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Januar 1906.

Bei der Unsicherheit, welche über das Wesen dieser in zunehmender

Ermüdbarkeit und Schwäche der Körpermuskulatur sich äussernden Krankheit besteht, mag die Erwähnung eines anatomisch untersuchten Falles hier am Platze sein, wenn es sich auch nicht um ein Kind handelte. Der Patient, der ausserdem an einer Lebercirrhose litt, ging unter Erstickungserscheinungen zugrunde. Das Nervensystem war intakt, dagegen fanden sich in der quergestreiften Muskulatur zahlreiche Herde von lymphoiden Zellen, wie sie bereits von andern Autoren beschrieben worden sind. Wenn auch damit das eigentümliche Krankheitsbild nicht erklärt ist, so legen doch diese Be funde die Annahme nahe, die myasthenische Paralyse nicht als Erkrankung des Nerven-, sondern als eine solche des Muskelapparates anzusehen.

Zappert.

Über eine besondere Form von familiärer amaurotischer Idiotie. Von W. Spielmeyer. (Neurol. Centralbl. 1906. No. 2.)

In nicht sehr glücklicher Weise bezeichnet Verf. mit diesem Namen Krankheitsbilder, die wohl familiär bei Geschwistern auftraten, Sehstörungen zur Folge hatten, mit der allgemein bekannten familiären amaurotischen Idiotie kleiner Kinder aber „nichts weiter als die rein äusserliche Eigentümlichkeit gemeinsam haben".

Die Kinder erkrankten im 6. Jahre an Verblödung und epileptischen Anfällen; ausserdem stellte sich eine progrediente retinale Atrophie vom Typus der Retinitis pigmentosa ein. Von 5 Kindern einer Familie erkrankten 4; davon starben 3 zur Zeit der Pubertätsentwicklung an Tuberkulose. Lues des Vaters ist nicht sicher auszuschliessen. Die anatomische Untersuchung zweier Fälle ergab makroskopisch nichts, mikroskopisch hingegen eine ausgebreitete Ganglienzellenerkrankung des Gehirnes, die sich durch eine totale oder partielle Schwellung oder Aufblähung des Zellleibes infolge Einlagerung einer körnigen Substanz charakterisierte. Dieser Befund ist ein recht ungewöhnlicher und berechtigt, das beschriebene Krankheitsbild einstweilen nosologisch von anderen Idiotieformen zu trennen. Zappert.

Zur Kasuistik der Tay-Sachsischen Krankheit (Idiotismus familiaris amauroticus). Von W. Sterling. (Neurol. Centralbl. 16. Jan. 1906.)

Der beschriebene Fall dieses Leidens, der sich klinisch und in Bezug auf hereditäre Verhältnisse (jüdische Abstammung) den bisher mitgeteilten anschliesst, ist deswegen bemerkenswert, weil das 11 monatliche Kind angeblich — und Verf. hält die diesbezügliche Äusserung der intelligenten Mutter für recht verlässlich — schon seit Geburt nichts gesehen hatte. Ophthalmoskopisch fand sich neben der Verfärbung der Macula lutea eine hochgradige Sehnervenatrophie. Wenn diese Angabe der Mutter richtig ist, dann müsste doch die Möglichkeit einer bereits angeborenen Entwicklungshemmung des Gehirnes erwogen werden, auf deren Grundlage sich erst in gewissen Monaten des Lebens im ganzen Nervensystem degenerative Veränderungen entwickelt hätten. Zappert.

Über die Sachsische Idiotia amaurotica familiaris. Von G. Grósz. Orv. Hetilap. 1906. No. 1.

Zusammenfassender Bericht über sieben Fälle dieser Krankheit. Alles Wissenswerte ist durch frühere Publikationen Schaffers, der in allen Fällen eingehende histologische Untersuchungen des Nervensystems vornahm, bekannt. Schossberger.

IX. Krankheiten des Auges, Ohres und der Nase.

Conjunctivitis diphtheritica. Von T. Mogilincki. Czasopismo lekarskie. 1905. No. 7—10. (Polnisch.)

Auf Grund von 7 Fällen dieses Leidens, welche bakteriologisch konstatiert waren, rät Verf. dringend die Anwendung des Diphtherieserums bei Conjunctivitis diphtheritica. Jan Landau-Krakau.

Eine seltene Form der Erkrankung der Conjunctiva palpebrae. Conjunctivitis Varinaudi. Von W. Reis. Przegląd lek. 1905. No. 23 u. 24. (Polnisch.)

Die Hauptmerkmale dieser Krankheit, welche R. an einem 14jährigen Mädchen beobachtet hat, sind: das Erscheinen von grösseren und kleineren Körnern auf der Bindehaut des Lides, wobei gleichzeitig die Hals- und die parotitischen Lymphdrüsen mitergriffen sind. Die Sekretion des Bindehautsackes ist profuser, in schwereren Fällen sind die Augenlider und die Bindehaut angeschwollen. Trotz längerer Dauer der Krankheit wird die Hornhaut nicht mitergriffen, und charakteristisch ist es, dass die Erscheinungen nur auf einem Auge auftreten, und zwar auf der Seite, auf welcher die Lymphdrüsen angeschwollen sind.

Der beobachtete Fall entsprach vollständig diesem Bilde.

Jan Landau-Krakau.

Über Blutbefunde bei Kindern mit Wucherungen des Nasenrachenraums. Von M. Scheier. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 58. 3 u. 4.

Verf. hat bei 21 gesunden und 21 andern, mit stärkern Adenoiden behafteten Kindern zwischen 1 Monat und 15 Jahren den Hämoglobingehalt, das spezifische Gewicht, die Zahlen der roten und weissen Blutkörperchen, die Morphologie der weissen Zellen studiert. Die Hauptergebnisse für beide Gruppen sind: Hb 80 und 66 pCt., spezifisches Gewicht hierzu im Verhältnis, die weissen Blutzellen in der zweiten Gruppe vermehrt, zum Teil sehr erheblich, in vielen Fällen Vermehrung der Lymphozyten, rote Blutzellen normal.

Einige Wochen nach erfolgreicher Entfernung der Wucherungen zeigten 17 Kinder: Hb 79,1 gegen vorher 66,8 pCt. (Durchschnitt, in einem Falle geschah ein Anstieg von 58 auf 76 pCt., allerdings in 16 Monaten), Abnahme der weissen Blutzellen, Zunahme der Neutrophilen darunter. Besonders gute derartige Erfolge brachte die Operation mit nachherigem Erholungsaufenthalt.

Spiegelberg.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Les pleurésies métadiphthériques. Von Degny und Detots. Revue Mens. des Maladies de L'Enfance. Februar 1906.

Die kleine Studie enthielt Angaben über Symptomatologie und Ätiologie der selten metadiphtherischen Pleuritiden. Nach Diphtherie können Pleuritiden der verschiedensten Form auftreten. Eitrige Ergüsse hängen immer mit einer sekundären, gewöhnlichen Streptokokken-Infektion zusammen, die auf broncho-pulmonalem Wege oder durch die Blutbahn oder das mediastinale Gewebe (Pharyngeal-Abszess) zustande kommt. Die serofibrinösen Ergüsse dagegen, sowohl die mit Lungenaffektionen, wie die ohne solche auftretenden,

scheinen ihm, ohne, wie er selbst sagt, einen Beweis dafür erbringen zu können, auf die diphtherischen Intoxikationen zurückzuführen zu sein.

L. Ballin.

Ein Fall von Lungenentzündung, acquiriert im Mutterleibe. Von K. Bocheński und M. Gröbel. Przegląd lek. 1905. No. 32 (polnisch).

Eine 39jähr. Multipara wurde mit der Diagnose Pneumonia lobi inferioris pulmonis dextri in gravida 10. m. ins Spital aufgenommen, wobei rostgefärbtes Sputum entleert wurde. Bei der Geburt war der Fötus cyanotisch (dyspnoisch), und die Untersuchung ergab: Perkussion des Thorax, vorne und hinten gedämpften Schall; kleinblasiges Rasseln, Cyanose und Dyspnoe und nach 11 Stunden Exitus letalis. — Die Sektion ergab: Pneumonia lobularis haemorrhagica confluens loborum omnium pulmonis utriusque apicibus exceptis. Die bakteriologische Untersuchung ergab Fränkel-Weichselbaumsche Diplokokken. — Die kurze Lebensdauer und der Befund gleich nach der Geburt beweisen, dass die Infektion nur intrauterin entstehen konnte, was auch der histologische Befund bestätigt, da manche Lungenbläschen schon im Stadium der grauen Hepatisation waren. Nach Ansicht der Verf. konnte die Infektion nur auf dem Wege des Blutes entstehen, und es musste daher bei der Mutter ausser der Lungenentzündung auch Pneumococcaemie bestanden haben.

Jan Landau-Krakau.

Pleuritis bei Kindern und das Signe du sou. Von J. Brudziński. Czasopismo lekarskie 1905. No. 7—10. (Polnisch.)

Das von Pitres angegebene Signe du sou besteht darin, dass bei Exsudaten im Pleurasacke, durch Aufklopfen einer Kupfermünze auf eine andere, an einer der Flüssigkeit entgegengesetzten Stelle des Thorax, an der Stelle des Exsudates, bei Anwesenheit desselben, metallischer Schall zu hören ist. Verf. publiziert schon zum zweiten Male seine Erfahrungen diesbezüglich und betrachtet dieses Symptom als ein so wichtiges und sicheres, dass er bei positivem Resultate, d. h. bei Auftreten dieses Symptomes die Probepunktion nicht mehr ausführt, indem er das Signe du sou der Probepunktion gleichwertig betrachtet. Wenn die Art des Exsudates bestimmt werden soll, muss die Probepunktion ausgeführt werden: da ist aber der Arzt nicht der Möglichkeit ausgesetzt, bei der Punktion keine Flüssigkeit vorzufinden.

Jan Landau-Krakau.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Les albuminuries intermittentes de l'enfance relèvent-elles des néphrites? Von H. Dauchez. Arch. de médec. des enfants. Tome IX. No. 2. Febr. 1906.

Die wichtigsten klinischen Formen von intermittierender Albuminurie werden folgendermassen eingeleitet:

I. Orthostatische Albuminurien.

1. Primäre, reine, funktionelle, orthostatische Albuminurie, ohne Nierenläsion. Eiweissausscheidung tritt auf unabhängig von der Tageszeit als unmittelbare Folge der aufrechten Körperlage. Keine Formelemente; unbeeinflussbar durch diätetische Behandlung. Als ätiologisches Moment gelten zirkulatorische, vasomotorische Einflüsse.

2. Sekundäre orthostatische Albuminurie mit leichten, partiellen, herdweisen Nierenläsionen, entstehend nach Infektionskrankheiten; öfter durch Milchdiät beeinflussbar.

II. Cyklische Albuminurien; durch aufrechte Körperhaltung unbeeinflusst, verlaufen sie in bestimmtem, täglichem Cyklus und verschwinden bei Nacht. Sie werden eingeteilt in:

1. cyklische Albuminurie mit partieller Nephritis (2 Fälle von subakuter Nephritis nach Scharlach, geheilt nach 4 Jahren Dauer);

2. cyklische, funktionelle, hepatogene Albuminurie, ohne Zeichen von Nephritis, ohne erhöhten Blutdruck. Es besteht ein habitueller Kongestionszustand der Leber „mit Verlangsamung der antitoxischen Leberfunktionen".

III. Orthostato-cyklische Zwischenformen.

Die Mehrzahl der intermittierenden Albuminurien beruhen auf partieller Nephritis auf Grund hereditärer Prädisposition. Klarheit bringt nur lange dauernde Beobachtung. Tobler.

XIV. Krankheiten der Haut.

A case of acute septic pemphigus. (Ein Fall von akutem septischem Pemphigus.) Von George W. Crary. The Journal of Cutaneous Diseases. New-York. Jan. 1906. Vol. XXIV. No. 280. pp. 14—19.

Patient, ein Säugling, war bei der Geburt, die 17 Stunden 13 Minuten dauerte, normal. Körperlänge 54 cm. Gewicht 3550 g. Drei Tage nach Geburt stieg die Temperatur plötzlich auf 40° und fiel wieder rasch bis etwas unter normal. Nabel normal. Im Thorax nichts durch physikalische Untersuchung zu ermitteln. Zwei Tage später (5. Lebenstag) ein vesikulärer Ausschlag auf der linken Wange in der Nähe des Mundwinkels. Diagnose: Impetigo contagiosa. Therapie blieb erfolglos. Keine Krusten, Ausschlag verbreitete sich nach unten über Gesicht, Nacken, Brust und Beugeseite der Arme. Exitus am 23. Lebenstag. Sektion ergab eine $2^1/_2$ cm vom Nabel entfernte, spindelförmige Erweiterung der teilweise obliterierten linken Arteria hypogastrica, die ungefähr 2 ccm Eiter enthielt. Die bakteriologische Untersuchung ergab Staphylococcus pyogenes aureus und S. p. albus. Verfasser hält den Fall für identisch mit dem Pemphigus acutus neonatorum.

Adler.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen, chirurgische Krankheiten.

Behandlung der Umbilicalhernien bei Kindern mit Alkoholeinspritzungen. Von K. Lidmanowski. Czasopismo lekarski. 1905. No. 7—10. (Polnisch.)

Diese Behandlungsmethode versuchte L. in 9 Fällen mit sehr gutem Erfolge. Nachdem die Hernie zurückgeführt wird, wird am Rande der Öffnung eine Pravatzspritze (1 ccm) 60proz. Alkohols injiziert und nachher ein gewöhnlicher Verband angelegt. Wöchentlich eine Injektion. Sogar grosse Brüche, die bei anderer Behandlung nicht heilten, waren nach kurzer Zeit bei dieser Behandlungsart vollkommen geheilt. Jan Landau-Krakau.

XVI. Hygiene, Statistik.

Statistische Erhebungen über die Bedeutung der sterilisierten Milch für die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit. Von Manteufel. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 7.

Bei der geringen Zahl der mit der Haller „Magistratsmilch" ernährten Säuglinge erscheint ein abschliessendes Urteil über die Brauchbarkeit des Systems noch nicht möglich. Doch ist die ärztliche Beratung der Mütter bei der Milchabgabe mit dem Verf. schon jetzt durchaus zu fordern. Die Art der Erhebung der Erfolge aus den Sterberegistern der an Magen-Darmkrankheiten gestorbenen Säuglinge scheint wohl nicht zu ganz einwandsfreien Zahlen zu führen. Indessen ist ein kleiner Rückgang der Sterblichkeitskurve für die letzten Jahre mit Sicherheit zu konstatieren. Misch.

Besprechungen.

Richter, P. F., *Stoffwechsel und Stoffwechselkrankheiten.* Einführung in das Studium der Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels für Arzte und Studierende. Berlin 1906. Aug. Hirschwald.

Die Aufgabe, die sich Richter gestellt hat, den Mediziner im Rahmen eines kurzen Lehrbuches mit den wichtigsten Fragen der Stoffwechsellehre vertraut zu machen, ihm zu zeigen, wie mit ihren Fortschritten auf theoretischem Gebiet die Grundlagen für eine rationelle Therapie der Stoffwechselkrankheiten sich erweitern, ist keine leichte. Denn kaum ein anderes Gebiet der theoretischen und praktischen Medizin ist so im Fluss, und es ist nicht immer leicht zu entscheiden, ob etwas gesichertes Besitztum der Wissenschaft oder ob es in relativ kurzer Zeit nun mehr historisches Interesse haben wird.

Die Beschränkung, die sich Richter aufgelegt hat, um sich nicht zu sehr in Theorien zu verlieren und den Leser nur in grossen Zügen über den Stand der Wissenschaft zu orientieren, wie sie sich in einem kritischen Kopfe spiegelt, kommt dem Buche zugute, macht die Lektüre zu einer angenehmen und erleichtert das Verständnis. Das Buch ist eine ausgezeichnete Einführung in das schwierige Gebiet und mit berufen, das Interesse des praktischen Arztes, dem es angelegentlichst empfohlen sei, an den Problemen des Stoffwechsels zu wecken und zu fördern. Sehr dankenswert ist es, dass der Verfasser an den Schluss seiner theoretischen Auseinandersetzungen eine Schilderung der wichtigsten Methoden der Stoffwechseluntersuchung gesetzt hat. L. Langstein.

Alber, A., und **Neuberg, C.**, *Physiologie und Pathologie des Mineralstoffwechsels.* Berlin 1906. Jul. Springer.

Die Verfasser haben sich der ebenso mühevollen als lohnenden Aufgabe unterzogen, unser Wissen von der Bedeutung des Mineralstoffwechsels

für die Physiologie und Pathologie der Lebensvorgänge zusammenzufassen und kritisch zu sichten.

Die Kritik kann nur anerkennen, dass die von den Verfassern daran geknüpfte Hoffnung, mit diesem Unternehmen der Forschung auf diesem vielverheissenden Arbeitsfelde zu nützen, voll berechtigt ist. Speziell einige Kapitel sind ganz vorzüglich, ich nenne die Dynamik der Salzwirkung, die physikalisch chemische Wirkung der Salze, und lassen unschwer die Feder des bedeutenden Chemikers erkennen. Die Lektüre des Kapitels Kalkstoffwechsel zeigt, wie wenig die Frage der Rachitis trotz der Summe aufgewendeter Arbeit gefördert ist, und dass der exakte Stoffwechselversuch wohl noch manche Aufklärung zu geben berufen ist. Tabellen über die Mineralstoffzusammensetzung der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel, sowie der Mineralbrunnen und Bäder beschliessen das gut ausgestattete Buch, das wissenschaftlich arbeitende Pädiater nicht werden entbehren wollen.

L. Langstein.

Concetti und Valagussa. *Akten des V. Pediatrischen ital. Kongresses.* Rom. F. Centenari & Co.

Wenn man bedenkt, dass erst vor etwa 14 Jahren der Grundstein der Kinderheilkunde in Italien gelegt wurde, so muss man anerkennen, dass der Grund und Boden ein guter war.

In der Tat ist heutzutage schon in 12 Universitäten des Königreichs ein Lehrstuhl für Pediatrie eingerichtet, es wurde eine Nationale Pediatrische Gesellschaft gegründet, die jetzt in voller Blüte steht, auf deren Veranlassung alle 2 Jahre ein Kongress abgehalten wird. Die Akten des fünften (April 1905) sind jetzt völlig erschienen, bearbeitet von Herrn Prof. Concetti und Herrn Prof. Valagussa.

Die zahlreichen Mitteilungen gestatten nicht, in Einzelheiten einzugehen. Es genügt uns, einige von den wichtigsten zu erwähnen, wie die von Concetti über die Anwendung von antibakteriellem Serum in der Behandlung der Diphtherie, von Pacchioni und Valagussa über Tuberkulose im Kindesalter, von Petrone über Anämie, von Jede über Ödeme im Kindesalter u. s. w.

Diejenigen, die näheres über die Arbeitsleistung in der Pediatrie Italiens kennen lernen wollen, verweisen wir auf das Original. Ferraris.

Heubner, Otto, *Lehrbuch der Kinderheilkunde.* Zweiter (Schluss-) Band. 30 Abbildungen, 558 Seiten (inkl. Namen- und Sachregister für beide Bände.) Leipzig 1906. J. A. Barth.

Dem Ende 1903 erschienenen 1. Bande des Heubnerschen Lehrbuches ist nun der 2. gefolgt, der das Werk abschliesst.

Gleich dem Ref. mögen viele 2 Jahre lang die Kinderkrankheiten in solche eingeteilt haben, über die man im Heubnerschen Buche (1. Band) eine stets zuverlässige Belehrung finden kann, und in solche, die darin nicht enthalten sind. Nun ist der freudig begrüsste 2. Teil in unserer Hand.

Auf diesen entfielen: Die Krankheiten des Blutes, des Stoffwechsels, jene des Respirationstractes, der Verdauungsorgane (älterer Kinder), des Urogenital-Systems, die Herzkrankheiten und die wichtigsten Hauterkrankungen des Kindesalters, also eine Fülle von Stoff, die jedermann annehmen liess, der zweite Band werde den ersten an Unfang wesentlich übertreffen. Das Gegen-

teil ist der Fall. Heubner ist auch hier mit der Beschränkung vorgegangen, die den Meister verrät. Wenig andere dürften es — wie er — gewagt haben, Dinge, die in der Literatur mit schwulstigen Worten breitgetreten werden, mit dem souveränen Schweigen zu übergehen, das Eintagsfragen gebührt. Was dem Dauerbestande unseres Wissens angehört, findet man dafür mit eindringlicher Klarheit, mit wundervoller Einfachheit und Plastik dargelegt. Sowie die Schilderung der beginnenden Chorea minor im 1. Bande, so möchte ich beispielsweise jene des appendizitischen Krankheitsbildes und seiner „Larven" im 2. Bande zu dem Besten zählen, was die neuere Fachliteratur in dieser Richtung hervorgebracht hat.

Das Heubnersche Buch gewinnt durch die ausgesprochene Stellungnahme des erfahrenen Autors zu strittigen Fragen eine subjektive Färbung, die namentlich seiner didaktischen Bestimmung zugute kommt. Übrigens wird dem Leser nicht bloss Blüte und Frucht, sondern auch Samen geboten: für Generationen von Schülern stecken Arbeitsthemata in und zwischen den Zeilen.

Ohne auf Details des sachlichen Inhaltes eingehen zu können, möchte Ref. nur mit besonderer Befriedigung auf Heubners Stellungnahme zur Frage der Zahnkrankheiten verweisen, welcher Begriff — entgegen modernen Irrlehren, die der pädiatrischen Zunft nur geschadet haben — mit kritischer Beschränkung wieder in alte Rechte eingesetzt wird.

Die illustrative Ausstattung des Buches allein steht, nach Ansicht des Ref., nicht ganz auf der Höhe der Zeit.

Der Erkenntnis, dass das Heubnersche Lehrbuch der Kinderkrankheiten das beste ist, das heute existiert, ja, eines der besten Lehrbücher überhaupt, dürften sich nur wenige verschliessen. Pfaundler.

Cohnheim, Paul, *Die Krankheiten des Verdauungskanals (Ösophagus, Magen, Darm).* Ein Leitfaden für praktische Ärzte. Berlin 1905. S. Karger.

Das Buch stellt keineswegs nur ein Exzerpt aus den bekannten Handbüchern dar, sondern die Zusammenfassung eigener langjähriger Erfahrung. Cohnheim zeigt, dass die Diagnose der Krankheiten des Verdauungskanals zu ihrer Sicherung nicht immer des komplizierten Apparates eines chemischen Laboratoriums bedarf, sondern vielfach nur einer zuverlässigen Anamnese und eines genauen physikalischen Befundes. L. Langstein.

Binswanger, O., *Über den moralischen Schwachsinn mit besonderer Berücksichtigung der kindlichen Altersstufe.* Sammlung von Abhandlungen u. s. w. VIII, 5. Berlin 1905. Reuther & Reichard.

Unmoralische oder unter das Strafrecht fallende Handlungen dürfen nur dann als Ausfluss „moralischen Schwachsinns" angesehen und damit auf eine krankhafte Störung der Geistestätigkeit im Sinne des § 51 des Strafgesetzes zurückgeführt werden, wenn die Anamnese bezw. die körperliche und psychische Untersuchung des Individuums noch anderweitige Zeichen des Schwachsinnes aufdeckt. Neben wirklichen Intelligenzdefekten spielen hier Disharmonie in der geistigen Entwicklung (z. B. einseitige abnorme Begabung und dergleichen) und die eigentümlichen Dispositionsschwankungen eine Rolle, jene Schwankungen der geistigen Kapazität und der Stimmung mit den eigenartigen Affektentladungen, die für die Grenzzustände zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit charakteristisch sind.

Tagesnachrichten.

Am 30. April 1906 findet laut Beschluss der vorjährigen Versammlung wieder eine gemeinsame Sitzung der Vereinigungen niederrheinisch-westfälischer und südwestdeutscher Kinderärzte in Wiesbaden statt, zu der hiermit auch Nichtmitglieder freundlichst geladen werden.

Anmeldungen von Vorträgen etc. an Dr. Lugenbühl, Schützenhofstrasse 9.

Dr. Selter-Solingen,
Vorsitzender der Vereinigung
niederrhein.-westfäl. Kinderärzte.

Dr. Cahen-Brach-Frankfurt a. M.,
Schriftführer der südwestdeutschen Vereinigung.

Der Ortsausschuss:
Geh. Rat. E. Pfeiffer, ständiger Sekretär der Gesellschaft für Kinderheilkunde.
Dr. E. Lugenbühl.

XXVI.

Über die therapeutische Verwendung des Tuberkulins im Kindesalter.[1])

Von

Prof. F. GANGHOFNER
in Prag.

Obgleich die Mehrzahl der Ärzte nach den Enttäuschungen im Jahre 1891 das Tuberkulin als Heilmittel aufgegeben hatte, blieben ihm doch noch einige Anhänger treu, welche das Mittel unausgesetzt verwendeten — allerdings in ganz anderer Weise, als man dies anfänglich für nötig gehalten hatte. Seit einigen Jahren hat die Anwendung des Tuberkulins in der Therapie der Lungentuberkulose Erwachsener immer mehr an Boden gewonnen, und wird von verschiedenen Lungenheilstätten, einzelnen Krankenanstalten und auch von Ärzten aus der privaten Praxis günstig darüber berichtet. Der wesentliche Unterschied der gegenwärtig üblichen Methode besteht darin, dass man eine sorgfältige Auswahl der für diese Behandlung Geeigneten trifft und die hohen Fiebertemperaturen durch vorsichtige Dosierung des Mittels tunlichst zu vermeiden sucht. Es gilt jetzt als Grundsatz, weit vorgeschrittene Fälle nicht in Behandlung zu nehmen, mit den Tuberkulin-Einspritzungen nicht eher zu beginnen, als bis durch mehrere aufeinanderfolgende Tage die Temperatur normal befunden wurde, und mit der Dosis nicht zu steigen, bevor nicht die vorhergehende Gabe fieberlos vertragen wurde.

Viele Tuberkulose-Ärzte sind der Meinung, dass bei Beobachtung derartiger Grundsätze Schädigungen der Patienten vermieden und erheblich bessere Resultate erzielt werden können, als mit den bisher üblichen Methoden; namentlich wird in den Berichten mehrerer Heilstätten betont, dass die Verbindung der

[1]) Vorgetragen in der Sektion für Kinderheilkunde auf der Naturforscher-Versammlung in Meran am 26. September 1905.

Tuberkulinbehandlung mit der konstitutionellen Behandlung, mit der klimatischen Kur viel mehr Aussicht auf Heilung gewähre, als die klimatische Kur allein.

Aus der betreffenden Literatur scheint jedoch hervorzugehen, dass da noch einige wichtige Punkte der Klärung bedürfen.

Zunächst die Frage der Anfangsdosis. Ob man nun sofort die Behandlung beginnt oder erst eine diagnostische Injektion für nötig hält, immer handelt es sich darum, mit welcher Gabe soll man beginnen?

Man sollte glauben, es wäre am zweckmässigsten, mit so minimalen Dosen anzufangen, dass jede stärkere Fieberreaktion sicher vermieden wird. Da begegnet man aber einer Schwierigkeit, welche darin gelegen ist, dass die einzelnen tuberkulösen Personen dem Tuberkulin gegenüber so ausserordentlich verschieden empfänglich sind.

Vielfach wird angeführt, dass frische Tuberkulosen schon auf geringe Gaben oft stark reagieren. So sprechen sich aus Turban, dann Moeller und Kayserling[1]) im 3. Jahresbericht auf Grund ihrer Erfahrungen in der Heilstätte Belzig, Freymuth[2]) (Breslau), Bandelier (Kottbus) und Andere.

Während nun Moeller und Kayserling $^1/_{10}$ mg als Anfangsdosis bei Erwachsenen bezeichnen, im übrigen jedoch zu der Anschauung gelangt sind, dass sich ein bestimmtes Schema für die Tuberkulinbehandlung nicht aufstellen lasse und dass gemäss dem jeweiligen Krankheitsverlaufe individualisiert werden müsse, werden von verschiedenen Tuberkulose-Ärzten andere Angaben gemacht über die für diagnostische Injektionen empfehlenswerten Anfangsdosen. So beginnt Beck[3]) beim Erwachsenen mit 1 mg und steigt nach 1—2 Tagen auf 5 mg, während nach Kochs Vorschrift mit $^1/_{10}$ mg begonnen werden soll. Auch Bandelier[4]) (Lungenheilstätte Kottbus) erklärte es für überflüssig, mit so minimalen Dosen wie $^1/_{10}$ mg zu beginnen und um je $^1/_{10}$ mg zu steigen; es sei absolut unschädlich, wenn jemand auf 1 mg mit

[1]) Über die diagnostische und therapeutische Verwendung des Tuberkulins. Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen. Bd. III, Heft 4, und ibidem, Bd. IV, Heft 4.

[2]) Erfahrungen mit Tuberkulin an Lungenkranken. Münchener mediz. Wochenschrift 1903, No. 19.

[3]) Deutsche mediz. Wochenschrift 1899, No. 9.

[4]) Deutsche mediz. Wochenschrift 1902, No. 20.

39° und darüber reagiert. Auch Freymuth[1]) beginnt mit 1 mg und Schlüter[2]) sogar mit 2 mg und mehr. Demgegenüber mahnen andere zu grösserer Vorsicht und betonen, dass unerwarteterweise Schädigungen vorkommen können. So bemerkt Köhler[3]) (Heilstätte Holsterhausen), dass die Reaktion der einzelnen Organismen auf eine Tuberkulininjektion, mag sie auch mit $^1/_{10}$ mg beginnen, ausserordentlich verschiedenartig ist und sich unserer Vorherbestimmung entzieht. Zeigen sich auf der einen Seite nur geringe Fieberreaktionen, so beobachtet man auf der anderen Seite wieder enorme Temperatursteigerungen, die bis über 41° gehen und zu ausgesprochenen Fieberdelirien führen. Köhler meint, es handle sich da um eine Art Idiosynkrasie, deren Natur wir noch nicht analysieren und erklären können. Unter Hinweis auf eine Erfahrung von Heubner, der im Anschluss an Tuberkulin-Injektionen bei skrophulösen Kindern Miliartuberkulose auftreten sah (Vers. der Tuberkulose-Ärzte in Berlin 1903), und gestützt auf seine eigenen Erfahrungen, bezeichnet K. das Tuberkulin — und zwar alle drei Arten desselben — als ein in hohem Grade differentes Mittel, mit dem sehr vorsichtig zu Werke gegangen werden sollte. Wenn Moeller darauf erwidert, die verschiedene Reaktion erkläre sich einfach aus der Feststellung, dass frisch Erkrankte in der Regel auf kleine Dosen hoch reagieren, so ändert dies doch nicht viel an der diesbezüglich herrschenden Unsicherheit, denn wie will man im Einzelfalle eruieren, ob die vermutete Tuberkulose, deren Vorhandensein man durch eine diagnostische Injektion feststellen will, frischeren oder älteren Datums sei?

Abgesehen von der Wahl der ersten Dosis, erheischt auch das weitere Vorgehen bei einer Tuberkulinkur grosse Vorsicht, da auch hier unliebsame Ereignisse nicht ausgeschlossen sind. So berichtet Th. Weischer[4]) (aus der Stadt Cölnischen Volksheilstätte) über einen Fall, betr. einen 23jährigen Patienten, bei dem sich unter Temperaturanstieg bis 39° ein pleuritisches Exsudat entwickelte, nachdem er mehrmals wiederholte Gaben von 0,5 mg, 1 mg und 2 mg Tuberkulin ohne jede Reaktion vertragen hatte. Weischer ist der Ansicht, dass hier das Tuberkulin mit grösster Wahrscheinlichkeit zu beschuldigen sei, und

[1]) l. c.
[2]) Deutsche mediz. Wochenschrift 1904, No. 8.
[3]) Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenw. Bd. V, Heft 3, J. 1904.
[4]) Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenw. 1905, Bd. VII, Heft 3.

gelangt zu der Annahme einer kumulativen, vorher nicht exakt gradlich zu bestimmenden Wirkung desselben. Es ist also — sagt Weischer —, trotzdem wir in vielen anderen Fällen recht gute Resultate der mit der konstitutionellen Therapie vergesellschafteten Tuberkulinbehandlung gesehen haben, nach unseren Erfahrungen trotz grösster Vorsicht und exaktester Auswahl der für die Tuberkulinkur bestimmten Fälle immer noch ein Misserfolg möglich.

Fos[1]) (vom Sanatorium Liebenstein) weist auf die Gefahren der latenten Mischinfektion hin. Die offene mit Fieber verbiete sich ja von selbst, aber man könne nicht immer wissen, wann und ob Influenzabazillen oder Streptokokken in den Krankheitsherden persistieren. Obgleich er die theoretisch unschädliche Anfangsdosis von $^{5}/_{1000}$ mg wählte und sehr langsam höher ging, erlebte er es, dass leicht fiebernde Kranke selbst auf seine schwache Anfangsdosis mit mehrtägigem Fieber reagierten oder auch, dass nach langer Vorbereitung noch auf 7 bis 10 mg schwere Erstreaktion erfolgte. Aus den Angaben der beiden letztgenannten Autoren scheint sonach hervorzugehen, dass man nicht nur bei der Wahl der Anfangsdosis, sondern auch bei den weiteren Steigerungen noch grössere Vorsicht walten lassen muss, als bisher im allgemeinen für nötig erachtet wurde.

Neben den zahlreichen empfehlenden Stimmen finden sich auch in der neuesten Tuberkuloseliteratur solche, die von der Tuberkulinbehandlung sich keinen Nutzen versprechen. So sieht sich Kraus[2]) (Berlin), auf dessen Klinik Versuche mit Neutuberkulin angestellt wurden, zu der Aeusserung veranlasst, er müsse trotz seines verhältnismässig kleinen Materials die therapeutische Anwendung des Tuberkulins am Krankenbett auch in der neuen Gestalt ablehnen, und Jürgens[3]) gelangt auf Grund experimenteller Untersuchungen zu der Anschauung, dass durch die Tuberkulinbehandlung keine Tuberkuloseimmunität geschaffen wird, bezw. das Auftreten von Agglutininen nicht als Beweis einer solchen Immunität gelten kann, wie dies Koch annimmt.

Während die Behandlung tuberkulöser Erkrankungen mittels des Tuberkulins bei Erwachsenen im Laufe der letzten Jahre

[1]) Zeitschr. f. Tub. und Heilstättenw. 1904. Bd. VI. H. 5.

[2]) Immunität bei Tuberkulose. Zeitschr. f. Tub. u. Heilstättenw. 1905. Bd. VII. H. 3.

[3]) Tuberkulinbehandlung und Tuberkuloseimmunität. Berlin. klin. Wochenschr. 1905. No. 34.

eine recht grosse Verbreitung gefunden hat, war dies keineswegs der Fall bei der Tuberkulose im Kindesalter. Eigentlich hätte es verlockend erscheinen müssen, die gerade bei Kindern so häufigen Anfangsstadien der Tuberkulose, wie sie sich in den verschiedenen Formen der sog. Skrophulose darbieten, mit der modifizierten, ihrer Gefährlichkeit wenigstens zum grössten Teile beraubten Tuberkulinbehandlung anzugehen.

In der Tat hat schon im Jahre 1897 Petruschky[1]) derartige Versuche unternommen und über die Resulate in günstiger Weise berichtet. Er erklärt es für wichtig, die Tuberkulose möglichst bereits im Stadium der nachweisbaren Drüsenerkrankung im kindlichen Alter nach Koch zu behandeln, um weiterer Infektion des Körpers vorzubeugen. Zu den für die Behandlung günstigen Fällen zählt er den grössten Teil der sogenannten skrophulösen Leiden des Kindesalters. Bei einigen anfangs schwächlich erscheinenden Personen, namentlich skrophulösen Kindern, fiel ihm nach Ablauf der erfolgreichen Tuberkulinbehandlung eine körperliche Entwicklung auf, wie er sie früher kaum für möglich gehalten hätte. Es trat eine völlige Änderung der Konstitution ein. Die vorher grazilen und schwächlich gebauten Kinder zeigten nicht nur am Fettpolster, sondern auch an Knochenbau und Muskulatur eine solche Kräftigung, dass sie in ihrem ganzen Habitus verändert erschienen. Diese Konstitutionsänderung scheint ihm ein Beweis dafür zu sein, dass die sogenannte tuberkulöse Disposition jugendlicher Individuen bereits ein Symptom vorhandener Erkrankung ist (tuberkulöse Intoxikation) und nach erfolgter Heilung verschwindet.

Petruschky, welcher die Behandlung mit verschiedenen Arten von Tuberkulin durchführte, berichtet über die diesbezüglichen Resultate bei fünf Kindern im Alter von 8 bis 13 Jahren. Es handelte sich um Kinder von schwächlicher Konstitution mit Schwellung der Lymphdrüsen am Halse sowie anderer Lymphdrüsen, manche boten pleuritisches Reiben oder Giemen und Schnurren über einzelnen Lungenpartien.

Abgesehen von der geschilderten Konstitutionsänderung sah Petruschky die Lymphdrüsenschwellungen allmählich zurückgehen, was sich jedoch sehr langsam vollzog. Es dauerte 1 bis 2 Jahre und mehr, bevor die Drüsenschwellungen vollständig ge-

[1]) Über die Behandlung der Tuberkulose nach Koch. Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 39 u. 40.

schwunden waren. Die Behandlung geschah in Etappen; nach mehrmonatlicher Behandlung wurde, wenn möglich, Landaufenthalt eingeschoben und dann die Tuberkulinkur neuerdings aufgenommen. Aus den Krankengeschichten geht hervor, dass die bei der ersten mehrmonatlichen Tuberkulinkur erzielten Gewichtszunahmen nicht sehr erheblich waren; sie betrugen 1 bis $1^1/_2$ Kilo, ja in einem Falle war nach anfänglicher Gewichtsabnahme zum Schluss der ersten Etappe nur das ursprüngliche Gewicht wieder hergestellt, also keine Zunahme zu verzeichnen. Die günstigen Resultate wurden erst nach längerer Zeit augenscheinlich. Petruschky gelangt zu dem Schluss, dass namentlich bei den skrophulösen Formen erst mehrjährige Etappenbehandlung zum Ziele führe. Er meint, die Behandlung könnte ambulatorisch durchgeführt werden, etwa 2 mal jährlich durch einige Wochen, und vielleicht von den Heilstätten zum Teil übernommen werden.

Die warme Empfehlung derartiger Tuberkulinkuren bei skrophulösen Kindern durch Petruschky scheint jedoch in weiteren Kreisen keinen Anklang gefunden zu haben, denn bei Durchsicht der einschlägigen Literatur vermochte ich von einer Anwendung des Tuberkulins in diesem Sinne nur spärliche Andeutungen aufzufinden. Diagnostische Injektionen bei Kindern wurden hier und da vorgenommen, jedoch, wie es scheint, nur selten eine systematische Tuberkulinbehandlung tuberkulös erkrankter Kinder durchgeführt.

Biedert[1]) empfiehlt in seinem Lehrbuch (p. 157) die Tuberkulinbehandlung in der Weise, dass man mit $^1/_{100}$ mg beginne und entsprechend Reaktion und Alter bis zu 1—5 mg ansteige, und Heubner[2]) bemerkt ebenfalls in seinem Lehrbuch, er habe in einer Anzahl von Fällen günstige Beeinflussung skrophulöser Prozesse durch Tuberkulinbehandlung gesehen.

Bemerkenswert sind die Angaben einzelner Ophthalmologen über Heilungen von schweren tuberkulösen Augenerkrankungen bei Kindern durch systematische Tuberkulininjektionen.

So berichtet Hippel[3]) (Göttingen) über drei an schwerster Konjunktivaltuberkulose leidende Kinder, bei welchen durch Neu-

---

[1]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Stuttgart 1902.

[2]) Lehrbuch der Kinderheilkunde. Verlag J. Ambr. Barth. Leipzig. pag. 619, 620.

[3]) Über den Nutzen der Tuberkulinbehandlung bei der Tuberkulose des Auges. Deutsche mediz. Woch. 1904. No. 28. Ver.-Beil. pag. 1041.

tuberkulin Heilung erzielt wurde, und Reunert[1]) über einen Fall ausgedehnter Iristuberkulose, betreffend einen achtjährigen Knaben, welcher nach dreimonatlicher Injektionsbehandlung mit demselben Präparat vollständig zur Heilung gelangte. Dabei beobachtete er weder allgemeine noch lokale Reaktionen und eine Gewichtszunahme von über 6 Pfund in sechs Monaten.

Dies die ganze Ausbeute, welche sich mir aus der Literatur über die Behandlung infantiler tuberkulöser Erkrankungen mit Tuberkulin in neuerer Zeit ergab.

Daran mag Schuld tragen einerseits die wenig ermutigende Erinnerung an die Tuberkulinperiode des Jahres 1891, sodann der Umstand, dass tuberkulöse Kinder gegen das Tuberkulin als besonders empfindlich erschienen und man auch die modifizierte Kur nicht für ganz ungefährlich erachtete, zumal die Ärzte über Nutzen und Schaden dieses Mittels selbst bei Erwachsenen bei weitem nicht einig sind.

Ich erblickte in den angeführten günstigen Erfahrungen eine Aufforderung, es neuerdings mit der Tuberkulinbehandlung tuberkulöser Erkrankungen im Kindesalter zu versuchen, nachdem ich diese Therapie seit 1891 vollständig aufgegeben hatte.

Seit Anfang 1903 wurden in meiner Klinik bei 36 Kindern diagnostische Tuberkulininjektionen vorgenommen und 12 von diesen Fällen für die Tuberkulinkur ausgewählt.

Für die diagnostischen Injektionen wurde im Jahre 1903 eine Anfangsdosis von $^1/_{10}$ mg alten Tuberkulins verwendet, infolge verschiedener Erfahrungen jedoch diese Dosis seit 1904 auf $^5/_{100}$ bis $^1/_{100}$ mg herabgesetzt. Dabei mussten allerdings öfters mehrere Injektionen gemacht werden, bevor eine beweisende Reaktion eintrat, sodass man erst nach Ablauf von 8—14 Tagen und mehr ein Resultat erhielt. Ich hielt mir dabei das Referat von Leser auf der Naturforscherversammlung in Halle im Jahre 1891 vor Augen, in welchem berichtet wurde, dass tuberkulöse Kinder nach einmaliger Injektion von $^1/_2$ mg Tukerkulin im Kollaps zugrunde gegangen sind.

Bei der eigentlichen Tuberkulinkur hielt ich mich zunächst an die von Goetsch erprobte Methode, doch sah ich mich später veranlasst, insofern noch langsamer zu steigen, als ich die Dosen bei Zehntelmilligramm und ganzen Milligramm nicht, wie üblich, um je eine ganze Einheit, sondern nur um Bruchteile derselben

[1]) Deutsche med. Woch. 1904. No. 28. Ver.-Beil. pag. 1041.

erhöhte. Ich stieg also von 0,1 mg nicht sofort auf 0,2 mg, sondern successive auf 0,12, 0,15, 0,18 mg u. s. w., wobei ich mich durch das Eintreten von Reaktionen und die Art und Intensität derselben leiten liess.

Bei einer derartigen Dosierung kam es nur ausnahmsweise zu grösseren Temperatursteigerungen und, was nicht ohne Belang, die Reaktion an der Injektionsstelle fiel sehr mässig aus. Diese Reaktion, welche Escherich sehr passend als „Stichreaktion“ bezeichnet, soll nach Béla Schick[1]) bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen in intensiven Formen vorkommen; er spricht von hochgradiger ödematöser Schwellung des ganzen injizierten Armes mit erysipelatöser Rötung und hochgradiger Empfindlichkeit. Ich habe etwas derartiges niemals gesehen und glaube dies hauptsächlich der Dosierung zuschreiben zu sollen, obgleich für die Entwicklung der Anschwellung auch noch die Einstichstelle selbst massgebend sein könnte. Wir wählten als solche anfangs den Vorderarm, da jedoch die Kinder beim Spielen und Treiben einen Schlag oder hartes Anfassen seitens der Genossen unangenehm an der Einstichstelle empfanden, so wurde späterhin stets nur in die Rückenhaut injiziert. Wenn überhaupt eine deutliche Stichreaktion auftrat, so bestand sie zumeist nur in leichter ödematöser Schwellung mit oder ohne Rötung in der Ausdehnung von 3—4 cm Durchmesser. Die Empfindlichkeit dieser nach 24 bis 48 Stunden verschwindenden Anschwellung war meist unbedeutend, so dass die Kinder beim Schlafen wie sonst Rückenlage einzunehmen pflegten. Der Unterschied in der Intensität der Stichreaktion zwischen meinen und den von Schick publizierten Fällen dürfte, wie schon bemerkt wurde, in den verhältnismässig grossen Gaben Tuberkulin begründet sein, die in seinen Fällen als Anfangsdosis injiziert wurden. Während meine erste Dosis zumeist nur Hundertel von mg, höchstens $^1/_{10}$ mg betrug, wurden in Schicks Fällen erste Injektionen zumeist mit $^1/_2$—1 mg und nur selten mit $^1/_{10}$—$^4/_{10}$ mg vorgenommen. Dementsprechend boten seine Fälle häufig sehr hohe Fieberreaktion, wie dies aus den beigegebenen Krankengeschichten hervorgeht.

Ähnliche, meiner Ansicht nach viel zu hohe Gaben sind übrigens auch von Anderen noch bis gegen das Ende der neunziger Jahre zu diagnostischen Injektionen von Kindern verwendet

[1]) Die diagnostische Tuberkulinreaktion im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1905. Bd. 61. H. 6.

worden, so von Kossel[1]) im Jahre 1896 für die erste Injektion 1 mg und, wenn diese keine Reaktion hervorrief, für die zweite 5 mg, und noch im Jahre 1899 empfiehlt Beck[2]) bei Kindern unter 10 Jahren mit $^1/_2$ mg zu beginnen und weiter 1 und 5 mg zu injizieren, ferner bei Kindern unter 5 Jahren mit 0,3 mg anzufangen[3]).

Von den mit Tuberkulin behandelten 12 Fällen will ich hier nur ein kurzes Résumé geben und verweise bezüglich der Details auf die zum Schlusse folgenden Krankengeschichten.

Die Dauer der Tuberkulinkur schwankte bei den einzelnen Fällen zwischen einigen Wochen und Monaten; in einem Fall betrug sie ein volles Jahr. Es befanden sich darunter: ein Knabe von $6^3/_4$ Jahren mit chronischer Bronchitis und einseitiger Lungenspitzentuberkulose, ein Mädchen von 12 Jahren mit einseitiger Lungenspitzen- und Kehlkopftuberkulose, 7 Fälle von Skrophulose im Alter von $2—9^1/_4$ Jahren, 2 Fälle von tuberkulöser Peritonitis mit Ascites, und zwar der eine betreffend ein $12^1/_2$ Jahre altes Mädchen mit leichter Dämpfung in der linken Lungenspitze, der andere betreffend ein 9 Jahre altes Mädchen mit rechtsseitiger Pleuritis, endlich ein zweijähriges Mädchen mit chronischer Bronchitis, chronischem Darmkatarrh und Verdacht auf Tuberkulose, an welcher die Mutter gestorben war.

Die Diagnose der beiden Fälle von Lungen- bezw. Kehlkopftuberkulose stützte sich lediglich auf den physikalischen Befund und den positiven Ausfall der Tuberkulinreaktion, da Tuberkelbazillen nicht nachzuweisen waren. Die Resultate waren folgende:

Bei dem $6^3/_4$ Jahre alten Knaben schwand nach dreimonatiger Tuberkulinkur die Dämpfung und das Bronchialatmen unter der rechten Clavicula, die Bronchitis war auch nach $7^1/_2$ Monaten der Behandlung noch nachweisbar, das Körpergewicht hatte um 1,7 Kilo zugenommen. Im ganzen erhielt das Kind 29 Injektionen, Anfangsdosis $^1/_{10}$ mg, Schlussdosis 5 mg.

[1]) Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankh. Bd. XXI. pag. 59.

[2]) l. c.

[3]) Anmerkung. Bei Besorgung der Korrektur dieses Aufsatzes kam mir Binswangers im Archiv für Kinderheilkunde (Bd. 43, Jahrg. 1906) erschienene Arbeit zu Gesicht, aus welcher hervorzugehen scheint, dass bei tuberkulösen Säuglingen probatorische Tuberkulininjektionen in der Anfangsdosis von 0,5 bis 1,0 mg ungefährlich sind. Ich würde auf Grund meiner Erfahrungen gleichwohl Bedenken tragen, mit solchen Dosen zu beginnen. Bei Neugeborenen mag dies angehen, bei älteren Säuglingen könnte man immerhin Unangenehmes erleben.

Bei dem 12jährigen Mädchen heilte die tuberkulöse Kehlkopferkrankung nach dreimonatlicher Behandlung fast vollständig, die Veränderungen in der Lungenspitze blieben bestehen. Gewichtszunahme 2,65 Kilo. Im ganzen 13 Injektionen, Beginn mit $^1/_{10}$ mg, Abschluss mit $^8/_{10}$ mg.

Die 7 Fälle von Skrophulose boten Drüsenschwellungen, einige chronische Rhinitis, Phlyktaenen am Auge, 3 von ihnen auch Ohrenfluss, einer Spina ventosa und Hauttuberkulose. Als Resultat der Tuberkulinkur liess sich feststellen: in 2 Fällen deutliche Abschwellung der Drüsen, und zwar bei einem nach einjähriger, bei dem anderen nach viermonatlicher Behandlung; in 3 Fällen, welche länger behandelt werden konnten, ergaben sich Gewichtszunahmen von 2,4, 2,8 und 3,8 Kilo.

3 Fälle von Skrophulose betreffend jüngere Kinder zeigten starke Überempfindlichkeit auch gegen kleine Tuberkulingaben; 2 von ihnen wurden daher nur kurze Zeit ($3^1/_2$ bezw. 4 Wochen), der dritte 8 Wochen, jedoch mit längeren Unterbrechungen behandelt. Es waren durchwegs sehr elende Kinder und hatten alle neben anderen Erscheinungen der Skrophulose eitrige Otitis. In einem dieser Fälle, der einige Wochen nach Weglassen der Injektionen starb, ergab die Sektion eine viel vorgeschrittenere und weiter ausgebreitete Tuberkulose, als bei Lebzeiten desselben vermutet werden konnte: neben Tuberkulose der peribronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen auch ältere Lungen- und Darmtuberkulose. In diesem Falle waren 8 Injektionen in sehr kleinen Dosen ($^1/_{100}$—$^8/_{100}$ mg) vorgenommen worden.

In den beiden Fällen von tuberkulöser Peritonitis liess sich nach 5- bis 11 wöchiger Behandlung, bezw. 9 bis 11 Injektionen konstatieren: in einem Falle vollständiges Schwinden des Ascites und der periumbilicalen Resistenzen, Aufhören des Fiebers, die Dämpfung über der Lungenspitze unverändert, im anderen ebenfalls Schwinden des Ascites, der Pleuritis und des Fiebers. Die Resistenzen im Abdomen bestehen noch fort, sind jedoch kleiner, offenbar im Schwinden begriffen[1]).

Die Reaktionen auf die Injektionen bestanden in Temperatur-

[1]) Anmerkung während der Korrektur. Wiederholte Untersuchungen dieses letzteren Falles, 1905 und im Januar und Februar 1906, ergaben, dass die Resistenzen im Unterleib schliesslich vollkommen geschwunden sind, dass der Unterleib durchaus normale Verhältnisse bietet. Das Kind nimmt auch weiterhin ausserhalb der Klinik an Gewicht zu und erscheint vollkommen gesund.

steigerung und meist sehr mässiger Schwellung und Rötung an der Einstichstelle, welche, wie schon erwähnt, einen Durchmesser von 3—4 cm nur selten überschritt. Eine deutliche Lokalreaktion seitens der tuberkulös erkrankten Organe liess sich in keinem Falle feststellen.

Bei den verhältnismässig kleinen Tuberkulindosen, welche zur Verwendung kamen, gelang es zumeist, höhere Temperaturen zu vermeiden, doch erhob sich die Temperatur bei der Mehrzahl der einzelnen Injektionen, welche 1 bis 2 mal wöchentlich vorgenommen wurden, innerhalb der folgenden 24 Stunden um einige Zehntel über 37° (in der Achselhöhle gemessen), während Temperaturerhebungen auf 38° oder darüber nur selten vorkamen; bei der Mehrzahl der Fälle ereignete sich dies im Laufe der ganzen Tuberkulinkur nur 2- bis 3mal. Am wenigsten empfindlich zeigten sich die beiden Fälle von chronischer Lungentuberkulose, dagegen kam es häufiger zu höherem Temperaturanstieg oder zu protrahierter Fieberreaktion nach kleinen und kleinsten Dosen bei den skrophulösen Kindern, insbesondere jenen, die an eitriger Otitis bezw. an Spina ventosa litten, wo also offenbar Mischinfektionen vorlagen. Bezüglich der Stichreaktion wäre noch zu bemerken, dass sie in der Regel um so schwächer ausfiel, je länger die Behandlung dauerte; sie fehlte oft vollständig, besonders nach Injektionen, die von keiner Temperatursteigerung gefolgt waren. Doch bestand kein vollständiger Parallelismus zwischen Höhe der Temperatur und Intensität der Stichreaktion.

Anderweitige Störungen, wie Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, Anorexie, wurden nur ganz ausnahmsweise beobachtet und zwar dann, wenn die fieberhafte Reaktion stärker ausfiel.

Trotz der vorsichtigen Dosierung des Tuberkulins: Beginn mit sehr kleinen Gaben, langsamer Steigerung derselben (im Anfang um Hundertstel von Milligramm) nötigte uns das Bestreben, stärkere Reaktionen zu vermeiden, häufig dieselbe Dosis mehrmals zu wiederholen oder wieder auf eine kleinere herabzugehen.

Im ganzen ergab sich jedoch — abgesehen von den drei Fällen, die sich als ungeeignet für die Behandlung zeigten und wo dieselbe bald abgebrochen wurde —, dass die Tuberkulinkur gut vertragen wurde und jedenfalls keine nachteilige Wirkung hatte, was auch in der mehr oder minder beträchtlichen Körpergewichtszunahme fast aller durch längere Zeit injizierten Kinder seinen Ausdruck fand.

Das manchmal unvermutete Eintreten stärkerer Reaktion mahnte immer wieder zur Vorsicht, wenn es hier und da auch scheinen wollte, dass man durch ein etwas dreisteres Vorgehen eher dazu gelangen könne, einen höheren Grad von Immunität zu erreichen. In der Tat raten einzelne Autoren, in der Steigerung der Dosen nicht allzu zaghaft zu sein. Loewenstein und Rappoport[1]) (aus Moellers Lungenheilstätte in Belzig) äussern sich hierüber folgendermassen: Wenn man fortgesetzt dieselbe kleine Dosis injiziert oder wenigstens eine äusserst vorsichtige Steigerung eingehalten hat, so trat entweder überhaupt keine Immunität oder ein sehr protrahiertes Stadium der Überempfindlichkeit ein, welches den Eintritt der Immunität sehr hinausschob. Wenn nun die Autoren weiterhin sagen, der Weg der einschleichenden Behandlung, wie er von Goetsch, Moeller und Petruschky konsequent eingehalten wurde, habe sich als richtig erwiesen, so kommt man schliesslich doch wieder dazu, bei der Tuberkulinbehandlung im Kindesalter die kleinsten Dosen anzuwenden und sehr vorsichtig zu steigern, weil eben tuberkulöse Kinder häufig sehr tuberkulinempfindlich sind. Hat doch Goetsch seine guten Resultate durch eine derartige Dosierung des Tuberkulins erzielt, dass Temperatursteigerungen tunlichst vermieden wurden.

Ich habe mich bisher bei meinen therapeutischen Versuchen stets nur des alten Kochschen Tuberkulins bedient, da die Anschauungen über den Wert und die Indikationen der neueren Tuberkulinsorten noch sehr weit auseinander gehen und speziell bezüglich des Neutuberkulins mehrfach behauptet wurde, dass es in seiner Wirkung grosse Schwankungen zeige.

Die Zahl der von mir behandelten Fälle ist eine geringe, was einerseits darin seinen Grund hat, dass sich zahlreiche Fälle von Kindertuberkulose für die Tuberkulinbehandlung nicht eignen, andererseits darin, dass diese Kur sehr lange dauert und verhältnismässig wenige Kinder monatelang von ihren Eltern in der Krankenanstalt belassen werden. Zu der von Petruschky empfohlenen ambulatorischen Behandlung konnte ich mich bislang nicht entschliessen; denn es schien mir zur Vermeidung von Nachteilen eine täglich mehrmals und in verlässlicher Weise vorgenommene Temperaturmessung unerlässlich, und das war bei

[1]) Über den Mechanismus der Tuberkulinimmunität. Deutsche mediz. Wochenschr. 1904. No. 23.

meinem Krankenmaterial nicht zu erreichen. Wenn ich die Frage beantworten soll, ob die Tuberkulinkur meinen Patienten genützt hat, so kann ich nur bezüglich der zwei Fälle von chronischer Lungen- bezw. Kehlkopftuberkulose und der beiden Fälle von tuberkulöser Peritonitis sagen, dass ich den Eindruck einer günstigen Beeinflussung des Krankheitsprozesses gewonnen habe. Bei den übrigen Fällen bleibt dies zweifelhaft, wenn auch mehrere der als geeignet befundenen und länger behandelten Fälle recht erhebliche Gewichtszunahmen aufwiesen und im allgemeinen ihr Gesundheitszustand besser erschien als vor der Behandlung. Aber eine so auffällige Konstitutionsänderung, wie sie Petruschky schildert, habe ich bisher nicht gesehen. Dazu ist allerdings nach diesem Autor eine länger fortgesetzte Etappenbehandlung erforderlich.

Jedenfalls habe ich aber auf Grund meiner Versuche die Überzeugung gewonnen, dass tuberkulöse Kinder ohne Gefahr und ohne ernstliche Schädigung einer Tuberkulinkur unterzogen werden können, wenn hierbei gewisse Grundsätze eingehalten werden, wie sie im Vorstehenden erörtert worden sind.

Ob man mittels systematischer Tuberkulinkuren bei Kindertuberkulose eben so viel erreichen kann als mittels der konstitutionellen Behandlung, ob die letztere durch Kombination mit der Tuberkulinbehandlung bessere Resultate erzielen könnte, als für sich allein — wie dies ja bezüglich der Lungenschwindsucht Erwachsener vielfach behauptet wird — darüber liesse sich nur auf Grund ausgedehnter Erfahrungen urteilen. Da nun eine konstitutionelle Behandlung, eine klimatische Kur doch nur einer Minderzahl tuberkulöser Kinder in ausreichendem Masse zu teil werden kann, so erscheint es mir empfehlenswert, den Wert des Tuberkulins bei infantilen Tuberkulosen einer neuerlichen Prüfung zu unterziehen.

Krankengeschichten.

1. Franz P., 6³/₄ Jahre alter Knabe, aufgenommen am 9. X. 1903.

Leidet seit seinem 1. Lebensjahre an hartnäckigem, immer wiederkehrendem Husten, zeitweilig besteht Kurzatmigkeit, in der Nacht ist das Atmen oft von hörbarem Rasseln begleitet. Sonstige Erkrankungen sollen nicht vorgekommen sein.

Status: Mittlerer Ernährungszustand, blasses Aussehen, schwache Muskulatur. Zeichen überstandener Rachitis. Am Halse links mehrere linsengrosse, weiche Lymphdrüsen tastbar, an der rechten Halsseite ebenfalls mehrere, bis erbsengrosse, derbere Drüsen.

Der Thorax zeigt leichte seitliche Einziehung beiderseits. Unter der rechten Clavicula deutliche Dämpfung, welche vom ersten Intercostalraum bis zum dritten reicht und sich vom rechten Sternalrande etwa drei Querfinger nach rechts hin erstreckt. An den übrigen Thoraxabschnitten vorn und rückwärts normale Perkussionsverhältnisse. Über der Dämpfung unterhalb der rechten Clavicula abgeschwächtes, unbestimmtes Atmen, vereinzelte Rasselgeräusche, auch sonst an verschiedenen Stellen des Thorax Giemen und Rasseln hörbar. Der Befund am Herzen normal, die Milz erscheint perkutorisch leicht vergrössert, sonst im Bereich des Unterleibes nichts Abnormes, im Harn kein Eiweiss. Expektoration gering, im schleimigen Auswurf keine Tuberkelbazillen.

Diagnose: Tuberkulose der rechten Lungenspitze, Bronchitis diffusa chronica. Körpergerwicht 17 600 g.

16. X. Vorm.-Inj. 0,1 mg Tub., mittelstarke Stichreaktion.

Temp. 16. X.: 37 37,2 37,2 37,5.
„ 17. X.: 36,9 37,4 37,5 37,6.

Über den Lungen diffuses Rasseln wie zuvor, keine Lokalreaktion erkennbar. Stärkeres Schwitzen, besonders nachts, welches drei Tage dauert.

23. X. Inj. 0,2 mg Tub., mittelstarke Stichreaktion; über den Lungen diffuses Rasseln, stärkeres Rasseln über der Dämpfung rechts.

Temp. 23. X.: 37 37,2 37,4 37,8.
„ 24. X.: 37,6 37,6 37,8 38.
„ 25. X.: 37,2 37,2 37,4 37,8.
„ 26. X.: 37 37 37,3 37,4.

Erst am 27. X. wird die Temperatur vollständig normal, die Stichreaktion ist am 27. X. geschwunden; über den Lungen anhaltend stärkeres Rasseln, im Bereich der Dämpfung schwaches Bronchialatmen. Körpergewicht: 17 850 g.

30. X. Inj. 0,2 mg Tub., schwache Stichreaktion.

Temp. 30. X.: 37 37,3 37,4 36,9.
„ 31. X.: 37 37,2 37,2 37,4.

Diffuses Rasseln über den Lungen fortbestehend, keine Lokalreaktion, insbesondere kein Bronchialatmen über der Dämpfung.

5. XI. Körpergewicht: 18 150 g. Inj. 0,2 mg Tub., leichte Stichreaktion.

Temp. 5. XI.: 37 37,2 37,2 37,4.
„ 6. XI.: 37,3 37,4 37,8 38,2.

10. XI. Körpergewicht: 18 400 g.

12. XI. Inj. 0,2 mg Tub., leichte Stichreaktion.

Temp. 12. XI.: 37 37 37,2 37,4.
„ 13. XI.: 37 37,2 37,3 37,5.

19. XI. Inj. 0,2 Tub., stärkere Stichreaktion.

Temp. 19. XI.: 36,9 37 37,4 37,4.
„ 20. XI.: 37,2 37,8 38,6 38,6

Am Thorax diffuses Schnurren und Rasseln, wie die ganze Zeit über. Körpergewicht: **18500 g.**

30. XI. Körpergewicht: **19050 g.**

3. XII. Inj. 0,2 mg Tub., mittelstarke Stichreaktion.

Temp. 3. XII.: 37 36,9 37 37.

" 4. XII.: 37 **37,4 37,6 37,6.**

10. XII. Körpergewicht: **19000 g.** Inj. 0,2 mg Tub., sehr geringe Stichreaktion. Die Dämpfung unter der rechten Clavicula hat sichtlich abgenommen, doch ist Rasseln am ganzen Thorax, wie immer, hörbar.

Temp. 10. XII.: 36,9 37 37 **37,2.**

" 11. XII.: 37 **37,2 37,4 37,5.**

17. XII. Körpergewicht: **19100 g**

19. XII. Vorm.-Inj. 0,2 mg Tub., geringe Stichreaktion.

Temp. 19. XII.: 36,7 **37,2 37,4 37,4.**

" 20. XII.: **37,2 37,6 37,6 37,4.**

31. XII. Inj. 0,2 mg Tub., leichte Stichreaktion. Körpergewicht: **19000 g.**

Temp. 31. XII.: 37 **37,2 37,4 37,8.**

" 1. I. 1904: **37,2** 36,9 **37,2 37,4.**

11. I. Körpergewicht: **19100 g.**

14. I. Inj. 0,3 mg Tub., geringe Stichrektion.

Temp. 14. I.: 37 37 **37,3 37,5.**

" 15. I.: 37 **37,2** 37 36,8.

18. I. Körpergewicht: **19100 g.** Die Dämpfung unter der rechten Clavicula vollständig geschwunden, diffuse Bronchitis fortbestehend.

21. I. Inj. 0,3 mg Tub., leichte Stichreaktion.

Temp. 21. I.: **37,2** 36,9 **37,2** 37.

" 22. I.: 37 **37,2 37,2** 37.

24. I. Körpergewicht: **19000** g.

28. I. Inj. 0,3 mg Tub., sehr leichte Stichreaktion.

Temp. 28. I.: 36,9 37 37 36,8.

" 29. I.: 37 36,9 36,8 37.

3. II. Körpergewicht: **18800 g.**

4. II. Inj. 0,4 mg Tub., leichte Stichreaktion.

Temp. 4. II.: 37 **37,2 37,2 37,5.**

" 5. II.: 36,8 **37,4 37,4** 36,9.

Stärkere Bronchitis diffusa.

8. II. Körpergewicht: **18900 g.**

11. II. Inj. 0,5 mg Tub., geringe Stichreaktion.

Temp. 11. II.: 37,2 37 37 36,8.

" 12. II.: 36,9 37 37 36,8.

Vom 17. II. bis 22. II. interkurriert eine leichte Angina mit Fieber.

3. III. Inj. 0,6 mg Tub., leichte Stichreaktion.

Temp. 3. III.: 36,8 **37,2 37,6 37,6.**

" 4. III.: 37 37 37 36,8.

5. III. Körpergewicht: **18850 g.**

10. III. Inj. 0,7 mg Tub., geringe Stichreaktion.

Temp. 10. III.: 37 **37,6 37,4 37,2.**

" 11. III.: 37 37 **37,2 37,4.**

12. III. Körpergewicht: **18 900 g**. Bronchitis sehr gering.

19. III. Inj. 0,8 mg Tub., leichte Stichreaktion.

Temp. 19. III.: 36,5 36,8 36,8 36,9.

„ 20. III.: 37 **37,2** 37 36,8.

24. III. Inj. 0,9 mg Tub., keine Stichreaktion. Körpergewicht: **19 000 g**.

Temp. 24. III.: 36,9 36,9 37 **37,1**.

„ 25. III.: 37 **37,1** 37 37.

31. III. Inj. 1,0 mg Tub., leichte Stichreaktion.

Temp. 31. III.: 36,8 36,9 36,9 36,8.

„ 1. IV.: 36,7 37 **37,2** **37,2**.

Körpergewicht: **19 100 g**.

8. IV. Inj. 1,2 mg Tub., geringe Stichreaktion.

Temp. 8. IV.: 36,9 37 37 36,7.

„ 9. VI.: 36,8 37 **37,2** **37,3**.

14. IV. Inj. 1,5 mg Tub., geringe Stichreaktion.

Temp. 14. IV.: 36,9 37 37 36,9.

„ 15. IV.: 36,9 37 37 36,9.

21. IV. Inj. 2,0 mg Tub., geringe Stichreaktion.

Temp. 21. IV: 36,7 36,8 37 36,9.

„ 22. IV.: 36,6 37 36,8 36,7.

28. IV. Körpergewicht: **18 800 g**. Inj. 2,5 mg Tub., leichte Stichreaktion.

Temp. 28. IV.: 36,6 36,9 36,8 36,7,

„ 29. IV.: 37 36,9 36,8 36,9.

5. V. Inj. 3 mg Tub., keine Stichreaktion.

Temp. 5. V.: 36,7 36,6 36,8 36,9.

„ 6. V.: 37 37 36,8 36,9.

12. V. Inj. 3,5 mg Tub., keine Stichreaktion. Temperatur vollständig normal.

14. V. Körpergewicht: **19 150 g**.

19. V. Inj. 4 mg Tub., sehr geringe Stichreaktion, die Temperatur bleibt vollständig normal.

26. V. Inj. 4,5 mg Tub., keinerlei Reaktion.

2. VI. Inj. 5 mg Tub., keine Reaktion. Körpergewicht: **19 300 g**.

Patient wurde hierauf geimpft und die Tuberkulinbehandlung vorläufig beendigt. Die diffuse Bronchitis bestand auch in der letzten Zeit noch in wechselnder Intensität weiter, die rechte Lungenspitze blieb jedoch andauernd frei, niemals liess sich wieder Dämpfung oder Bronchialatmen nachweisen. Die Körpergewichtszunahme während der Tuberkulinbehandlung (7½ Monate) betrug 1,7 Kilo.

2. Antonie M., 12 Jahre altes Mädchen. Erste Spitalsaufnahme am 9. IV. 1902.

Patientin, welche schon seit 5 Jahren von Zeit zu Zeit an Halsschmerzen und Heiserkeit gelitten, ist in den letzten 3 Monaten andauernd heiser; dabei besteht trockener Husten und dyspeptische Beschwerden. Der Vater soll husten, ab und zu auch Blutauswurf und Nachtschweisse haben, die Mutter gesund, eines der Geschwister ist an Peritonitis gestorben.

Status: Schlechter Ernährungszustand, blasses Aussehen. Über der linken Spina scapulae der Perkussionsschall etwas weniger voll als rechts, ebenda das Atmungsgeräusch unbestimmt mit spärlichen, knatternden Rasselgeräuschen. Die Infraklavikulargruben beiderseits stark markiert, die Perkussion und Auskultation der vorderen Thoraxfläche ergibt nichts pathologisches, ebenso die Untersuchung der Unterleibsorgane. Körpergewicht **30 200 g**.

Laryngoskopischer Befund: Die Stimmbänder leicht gerötet, leichte Parese derselben bei Phonation, in der Regio interarytaenoidea die Schleimhaut infiltriert, gewulstet, uneben, mit einzelnen kleinen Zacken besetzt.

Die Patientin hustete wenig, der schleimige Auswurf war manchmal blutig gestriemt, enthielt jedoch bei wiederholten Untersuchungen niemals Tuberkelbazillen. Diagnose: Tuberkulose der linken Lungenspitze. Beginnende Larynxtuberkulose. Während des ersten Spitalaufenthaltes vom 9. IV. bis 1. V. 1902 war nur an einzelnen Abenden die Temperatur etwas erhöht; sie bekam Guajacolcarbonat, der Appetit besserte sich, ihr Körpergewicht bei der Entlassung: **30 850 g**.

Zweite Spitalsaufnahme am 21. II. 1903. Über der linken Lungenspitze auch vorne etwas Dämpfung, die Dämpfung über der linken Spina scapulae unverändert, schwächeres, unbestimmtes Atmen über der linken Lungenspitze sowohl vorne als rückwärts. Der Befund im Larynx ähnlich wie im Vorjahr; es besteht mässige Heiserkeit und leichte Fieberbewegung, abends bis 38,4. Patientin bekommt wieder Guajacolcarbonat. Mitte März hört das Fieber auf.

Das Körpergewicht, welches bei der Aufnahme **34 600 g** betragen hatte, hob sich bis Ende März auf **36 600 g**. Patientin verliess das Spital im gebesserten Zustande am 5. IV.

Dritte Spitalsaufnahme am 22. V. 1903, da sie mehr hustet. Der Status ziemlich unverändert, im spärlichen Sputum keine Tuberkelbazillen, leichte Heiserkeit, laryngoskopisch derselbe Befund wie zuvor. Körpergewicht **36 400 g**. Es besteht Fieber, abends bis 39, welches bis zum 3. VI. abklingt.

Am 15. VI. diagnostische Tuberkulininjektion 0,1 mg. Anstieg der bis dahin normalen Temperatur auf 37,9, leichte Stichreaktion, Klage über Kopfschmerz, der am nächsten Tag schwindet. Das Körpergewicht der Pat., deren Appetit seit der Entfieberung bei Guajacoldarreichung sich sehr gehoben hat, beträgt jetzt **37 050 g**.

Beginn der Tuberkulinbehandlung am 22. VI., vormittags 10 Uhr, Inj. 0,1 mg Tub., mässige Stichreaktion, vorübergehend leichter Kopfschmerz.

Temp. 22. VI.: 36,8 36,6 36,8 36,8.
„ 23. VI.: **37,2** 37 **37,2** **37,6**.

24. VI. Körpergewicht **36 700 g**. Wohlbefinden, weniger Husten.

29. VI. Inj. 0,1 mg Tub., sehr geringe Stichreaktion. Temp. bleibt vollständig normal.

30. VI. Körpergewicht **36 800**.

6. VII. Inj. 0,2 mg Tub., leichte Stichreaktion. Körpergewicht 37 250 g.

Temp. 6. VII.: 36,4 36,6 36,8 37.
„ 7. VII.: 36,6 37 37,4 37,4.

13. VII. Inj. 0,2 mg Tub., kaum merkliche Stichreaktion. Temp. bleibt normal.

16. VII. Körpergewicht 38 400 g.

20. VII. Inj. 0,4 mg Tub., mittelstarke Stichreaktion.

Temp. 20. VII.: 36,6 36,7 36,6 36,6.
„ 21. VII.: 36,7 36,9 37,1 37,5.

27. VII. Inj. 0,4 mg Tub., sehr schwache Stichreaktion.

Temp. 27. VII.: 36,5 36,8 37 37,2.
„ 28. VII.: 36,2 36,4 36,4 36,6.

Körpergewicht 38 700 g.

5. VIII. Inj. 0,6 mg Tub., mittelstarke Stichreaktion, etwas gestörtes Allgemeinbefinden, Kopfschmerz.

Temp. 5. VIII.: 36,3 36,4 36,3 37,2.
„ 6. VIII.: 37,3 37,2 37,2 36,9.

Körpergewicht 38 800 g.

12. VIII. Inj. 0,6 mg Tub., leichte Stichreaktion. Temp. bleibt normal.

19. VIII. Inj. 0,8 mg Tub., stärkere Stichreaktion, schlechtes Befinden, Kopfschmerz.

Temp. 19. VIII.: 36,7 36,7 37 37,2.
„ 20. VIII.: 37,2 37,6 37,7 38,1.

26. VIII. Inj. 0,8 mg Tub., starke Stichreaktion, Allgemeinbefinden schlecht, Kopfschmerz, appetitlos, 3 mal Erbrechen.

Temp. 26. VIII.: 36,7 37 37,7 37,8.
„ 27. VIII.: 37,4 37,6 37,4 37,4.

27. VIII. Körpergewicht 38 500 g.

2. IX. Inj. 0,8 mg Tub., leichte Stichreaktion, etwas Kopfschmerz.

Temp. 2. IX.: 36,5 37 36,7 37.
„ 3. IX.: 36,6 37,6 37,6 37,7.

3. IX. Körpergewicht 38 800 g.

9. IX. Inj. 0,8 mg Tub., leichte Stichreaktion.

Temp. 9. IX.: 36,6 37 37 37,4.
„ 10. IX.: 37,2 37,6 37,6 37.6.

Körpergewicht 39 700 g.

Am 16. IX. trat die Patientin Familienverhältnisse halber aus.

Der Husten hatte vollständig aufgehört, im Lungenbefund war keine Änderung zu konstatieren. Die Stimme hatte sich aufgehellt, die laryngoskopische Untersuchung ergab: normale Stimmbänder, in der Regio interarytaenoidea noch eine leichte Wulstung der Schleimhaut, die zackigen Exkreszenzen verschwunden. Körpergewichtszunahme während der Zeit der Tuberkulinbehandlung (ca. 3 Monate) um 2,65 Kilo.

3. Marie B., 2 Jahre altes Mädchen, aufgenommen am 9. IX. 1903. Das Kind kränkelt seit langer Zeit, leidet an häufig rezidivierendem Darmkatarrh und seit 6 Monaten an Husten. Die Mutter starb an Lungenschwindsucht.

Status: Mageres, blasses Kind von **7550 g** Gewicht, Residuen abgelaufener Rachitis. Über den Lungen hier und da spärliches Rasseln, nirgends Dämpfung des Perkussionsschalles. Die Milz leicht vergrössert.

Wegen Verdacht auf Tuberkulose am 17. X., nachdem sich das Kind etwas erholt hatte, diagnostische Injektion von 0,1 mg Tub., leichte Stichreaktion.

Temp. 17. X.: 37 **37,3** **37,4** **37,4**.
„ 18. X.: 36,8 **37,2** **37,2** **37,4**.

Es ist zu bemerken, dass auch an den der Injektion vorhergehenden Tagen die Temperatur häufig etwas über die Norm erhöht war: 37,2—37,4. Eine Lokalreaktion über den Lungen wurde nicht beobachtet.

23. X. Inj. 0,2 mg Tub., leichte Stichreaktion. Körpergewicht **7850 g**.

Temp. 23. X.: 37 36,8 **37,2** **37,4**.
„ 24. X.: **37,2** **37,4** **38** **38**.

Keine Lokalreaktion, doch besteht spärliches Rasseln über den Lungen fort wie zuvor.

29. X. Inj. 0,2 mg Tub., leichte Stichreaktion.

Temp. 29. X.: **37,4** **37,2** **37,4** **37,4**.
„ 30. X.: 37 37 **37,2** **37,6**.

3. XI. Neuerdings Einsetzen von Diarrhoen, es muss knappe Diät eingehalten werden, die Diarrhoen sistieren erst nach 3 Wochen. Das Körpergewicht sinkt bis 7150 g am 6. XI.

5. XI. Inj. 0,2 mg Tub., sehr geringe Stichreaktion.

Temp. 5. XI.: 36,6 **37,2** **37,8** **38,2**.
„ 6. XI.: 37 37 **37,3** **37,2**.

Am 7. und 8. beträgt die Abendtemperatur 37,8 und 39,9. Diarrhoe anhaltend, dabei stärkere Bronchitis. Es wird daher die Tuberkulinbehandlung bis Anfang Dezember ausgesetzt. Bis Ende November hat sich das Kind erholt, guter Appetit, auch die Diarrhoe sistiert.

Körpergewicht am 29. XI. **7800 g**.

3. XII. Inj. 0,2 mg Tub., mittelstarke Stichreaktion.

Temp. 3. XII.: 36,9 37 **37,2** **37,6**.
„ 4. XII.: 36,8 37 **37,1** **37,3**.

10. XII. Inj. 0,2 mg Tub., sehr geringe Stichreaktion.

Temp. 10. XII.: 36,6 37 **37,2** **37,4**.
„ 11. XII.: 37 **37,3** **37,6** **37,6**.

Die Temperatur ist auch in den Pausen oft subfebril: 37,2—37,4 am Abend.

Am 12. XII. beginnen wieder Diarrhoen, die 8 Tage andauern, das Körpergewicht sinkt bis Ende Dezember auf **8250 g**. Es wird die Tuberkulinbehandlung unterbrochen bis 31. XII.

31. XII. Inj. 0,2 mg Tub., mittelstarke Stichreaktion.

Temp. 31. XII.: 36,9 37 **37,3** **37,5**.
„ 1. I.: 37 **37,2** **37,5** **37,8**.

7. I. Inj. 0,2 mg Tub., geringe Stichreaktion.

Temp. 7. I.: 36,9 37 **37,3** **37,3**.
„ 8. I.: 37 37 **37,2** 37.

14. I. Inj. 0,3 mg Tub., geringe Stichreaktion.
Temp. 14. I.: 37 **37,2 37,4 37,5.**
„ 15. I.: **37,2 37,2** 37 **37,2.**

21. I. Inj. 0,3 mg Tub., sehr geringe Stichreaktion. Temperatur bleibt fast normal (nur zweimal 37,2).

23. I. Körpergewicht **8000 g.**

28. I. Inj. 0,3 mg Tub., keine Reaktion.

3. II. Körpergewicht **8200 g.**

4. II. Inj. 0,4 mg Tub., leichte Stichreaktion.
Temp. 4. II.: 36,8 37 37 **37,3.**
„ 5. II.: 36,9 **37,3 37,4 37,4.**

Am 10. II. Exacerbation der Bronchitis mit Fieber bis 39. Aussetzen der Tuberkulinbehandlung bis Anfang März. Körpergewicht 4. III.: **8250 g.**

4. III. Inj. 0,5 mg Tub., geringe Stichreaktion.
Temp. 4. III.: **37,3 37,2 37,3 37,8.**
„ 5. III.: **37,2 37,3 37,8 37,5.**

Ähnliche Temperaturverhältnisse bestanden auch an den zwei der Injektion vorhergehenden Tagen. In ziemlichem Wohlbefinden wurde das Kind am 9. III. auf Verlangen der Angehörigen entlassen. Sein Körpergewicht betrug nur um **800 g** mehr als bei der Aufnahme, was wohl in erster Reihe dem chronischen Darmkatarrh zuzuschreiben sein dürfte, welcher wiederholt nur unzulängliche Ernährung veranlasste.

4. Anton C., 9 Jahre alter Knabe, aufgenommen 1. IV. 1905.

Seit 6 Tagen leichte Purpura. Mit $1^1/_2$ Jahren Conjunctivitis phlyct., welche seitdem immer wieder rezidiviert. Mit 2 Jahren Masern, bald darauf Drüsenschwellung unter dem rechten Kieferwinkel, welche vereiterte und inzidiert wurde. Vor ca. 14 Tagen Anschwellung der Submentaldrüsen. Die Eltern und 5 Geschwister gesund.

Status: Mittlerer Ernährungszustand, keine auffällige Blässe, Lungen, Herz, Unterleibsorgane geben normalen Befund. An den unteren Extremitäten einzelne Purpuraflecke. Zu beiden Seiten des Halses, hinter dem M. sternocleidomastoideus, zahlreiche bis bohnengrosse Drüsen tastbar. Die submentalen Drüsen bis zu Wallnussgrösse geschwollen, hart. Unter dem rechten Kieferwinkel eine derbe, strahlige Narbe, umgeben von haselnussgrossen Drüsen.

Diagnose: Skrophulose und Purpura. Nach dem Schwinden der Purpura wurde am 8. IV. eine probatorische Tuberkulininjektion 0,01 mg vorgenommen um 5 Uhr nachmittags.
Temp. 8. IV.: 36,6 36,8 **37,1 37,1.**
„ 9. IV.: 36,8 36,9 **37,3** 37, leichte Stichreaktion.

Wegen eines leichten Rezidivs der Purpura Vornahme der nächsten Injektion erst am 20. IV. 0,03 mg Tuberkulin.
Temp. 20. IV.: 36,6 36,7 36,8 36,7.
„ 21. IV.: 36,7 36,8 37,0 37,0, starke Stichreaktion von dreitägiger Dauer.

Am 23. IV. beginnende Vereiterung der subment. Lymphdrüsen.
Am 26. IV. Injektion von 0.05 mg Tuberkulin.

Temp. 26. IV.: 37 36,9 36,9 37, starke Stichreaktion 2 Tage.
„ 27. IV.: **37,8 37,9 38,0 38,3**, Körpergewicht **22200 g.**

Am 28. IV. nachmittags noch **37,5**, am 29. IV. normale Temperatur.

29. IV. Inj. 0,03 mg Tub.

Temp. 29. IV.: 36,9 37 37 **37,1.**
„ 30. IV.: 36,6 **37,2 37,2 37,4.**

Stichreaktion mittleren Grades, 3 Tage dauernd.

3. V. Inj. 0,03 mg Tub., leichte Stichreaktion 3 Tage.

Temp. 3. V.: 36,6 37 37 37.
„ 4. V.: 37 36,9 **37,4 37,6** rechts Konjunktivitis.

6. V. Körpergewicht **22600 g.** Inj. 0,03 mg Tub., leichte Stichreaktion.

Temp. 6. V.: 36,6 37 36,8 36,9.
„ 7. V.: 37 **37,3 37,4 37,4.**

10. V. Inj. 0,05 mg Tub., leichte Stichreaktion.

Temp. 10. V.: 36,8 36,9 37 37.
„ 11. V.: 36,7 37 36,9 36,8.

13. V. Körpergewicht **23050 g.** Inj. 0,06 mg Tub., leichte Stichreaktion.

Temp. 13. V.: 36,4 36,6 36,7 36.8.
„ 14. V.: 36,9 37 **37,5 37,6.**

17. V. Inj. 0,06 mg Tub., sehr geringe Stichreaktion.

Temp. 17. V.: 36,4 36,3 36.8 37.
„ 18. V.: 36,8 36,8 **37,2 37,4.**

20. V. Inj. 0,06 mg Tub., sehr geringe Stichreaktion. Beiderseits leichte Konjunktivitis.

Temp. 20. V.: 36,2 36,5 36,8 36,8.
„ 21. V.: 36,8 36,8 37 **37,2.**

24. V. Inj. 0,08 mg Tub., sehr geringe Stichreaktion.

Temp. 24. V.: 36,6 36,7 36,9 36,9.
„ 25. V.: 36,4 36,7 36,9 37.

27. V. Inj. 0,1 mg Tub., leichte Stichreaktion.

Temp. 27. V.: 36,4 36,7 36.8 36,8.
„ 28. V.: 36,6 **37,2 37,3 37,4.**

31. V. Inj. 0,1 mg Tub., sehr geringe Stichreaktion.

Temp. 31. V.: 36,4 36,4 36,5 37,2.
„ 1. VI.: **37,8 38 38,6 38,6.**

Am rechten Augen Konjunktivitis, die nach 2 Tagen schwindet.

3. VI. Körpergewicht **23700 g.** Inj. 0,08 mg, keine Stichreaktion.

Temp. 3. VI.: 36,4 36,9 36,7 37.
„ 4. VI.: **37,1 37,2** 37 36,8.

7. VI. Phlyktäne am linken Auge. Inj. 0,1 mg Tub., leichte Stichreaktion.

Temp. 7. VI.: 36,6 36,7 36,8 36,9.
„ 8. VI.: 36,6 37 36,6 36,8.

10. VI. Inj. 0,13 mg Tub., leichte Stichreaktion.
Temp. 10. VI.: 36,7 36,6 37 37,2.
„ 11. VI.: 36,6 36,8 37,2 37.
13. VI. Spontaner Durchbruch der vereiterten submentalen Lymphdrüse.
14. VI. Inj. 0,16 Tub., starke Stichreaktion.
Temp. 14. VI.: 36,6 37 36,8 36,8.
„ 15. VI.: 37,4 37,8 38 38,4.

17. VI. Körpergewicht 24050 g. Inj. 0,15 mg, mässige Stichreaktion.
Temp. 17. VI.: 36,6 36,5 36,6 36,8.
„ 18. VI.: 36,8 37,2 37,4 37,1.
21. VI. Am linken Auge eine Phlyktäne, Inj. 0,15 mg Tub.
Temp. 21. VI.: 36,4 36,7 36,2 36,6.
„ 22. VI.: 36,8 37 37 36,8.
22. VI. Inzision der vereiterten Lymphdrüse.

24. VI. Körpergewicht 24000 g. Inj. 0,18 mg Tub., sehr geringe Stichreaktion.
Temp. 24. VI.: 36,3 36,7 36,8 36,9.
„ 25. VI.: 37 37,2 37,2 37.
28. VI. Inj. 0,2 mg Tub., geringe Stichreaktion.
Temp. 28. VI.: 36,6 36,4 36,9 37.
„ 29. VI.: 36,9 37 37 37,1.
1. VII. Inj. 0,25 mg Tub., leichte Stichreaktion.
Temp. 1. VII.: 36,4 36,7 36,8 36,9.
„ 2. VII.: 36,8 37,2 37 37.

Sekretion der eröffneten Lymphdrüsengeschwulst fortbestehend. Körpergewicht 24000 g.
5. VII. Inj. 0,3 mg Tub., geringe Stichreaktion.
Temp. 5. VII.: 36,9 36,5 36,6 36,8.
„ 6. VII.: 37,2 37,6 37,4 37,4.

8. VII. Körpergewicht 24000 g.
12. VII. Inj. 0,35 mg Tub., geringe Stichreaktion.
Temp. 12. VII.: 36,6 36,8 36,4 36,6.
„ 13. VII.: 36,7 37,4 37 37.
19. VII. Inj. 0,35 mg Tub., geringe Stichreaktion.
Temp. 19. VII.: 36,6 36,6 37 37.
„ 20. VII.: 36,9 37 37 36,8.
26. VII. Inj. 0,4 mg Tub., geringe Stichreaktion.
Temp. 26. VII.: 36,6 36,6 36,7 36,8.
„ 27. VII.: 36,5 36,6 37 36,5.
Körpergewicht 24500 g.
2. VIII. Inj. 0,45 mg Tub., geringe Stichreaktion.
Temp. 2. VIII.: 36,4 36,8 36,4 36,5.
„ 3. VIII.: 37 37,2 36,8 37,2.
Körpergewicht 24800 g.

Die submentalen Lymphdrüsenschwellungen sind kleiner geworden, entsprechend der vereiterten Drüse ein 2 cm grosser Substanzverlust in der Haut, durch welchen Drüsengewebe hervortritt.

9. VIII. Inj. 0,45 mg Tub., geringe Stichreaktion.
Temp. 9. VIII.: 36,6 36,5 36,7 36,8.
„ 10. VIII.: 36,7 36,9 **37,3** **37,2**.

Körpergewicht **24 900 g**.

16. VIII. Inj. 0,45 mg Tub., mässige Stichreaktion.
Temp. 16. VIII.: 36,6 36,8 36,7 36,7.
„ 17. VIII.: 36,9 36,9 37 **37,1**.

Körpergewicht **25 150 g**.

23. VIII. Inj. 0,45 mg Tub., mässige, aber doch etwas stärkere Stichreaktion als sonst.
Temp. 23. VIII.: 36,8 36,8 36,9 36,9.
„ 24. VIII.: 36,9 **37,1** **37,2** **37,3**.

Körpergewicht **25 900 g**.

30. VIII. Inj. 0,4 mg Tub., geringe Stichreaktion.
Temp. 30. VIII.: 36,6 36,7 36,9 36,9.
„ 31. VIII.: 36,8 36,9 **37,2** **37,3**.

6. IX. Körpergewicht **26 000 g**.

9. IX. Gute Gesichtsfarbe, die submentalen Lymphdrüsenschwellungen geschwunden, an Stelle der vereiterten Drüse schwieliges Narbengewebe, in dessen Mitte noch eine punktförmige, spärliche sezernierende Öffnung. Unter dem linken Unterkieferwinkel eine haselnussgrosse, etwas vor derselben eine bohnengrosse Drüse tastbar. Am hinteren Rande des linken Kopfnickers mehrere linsen- bis erbsengrosse Drüsen. Rechts in der Umgebung der alten strahligen Narbe am Unterkieferwinkel mehrere erbsen- bis haselnussgrosse Drüsen.

Demnach ist deutlicher Rückgang der Schwellung zu konstatieren an den Submentaldrüsen und an jenen hinter dem Kopfnicker beiderseits.

Am 26. IV. war mit der Tuberkulinkur begonnen worden (abgesehen von einer probatorischen Injektion am 8. IV.), so dass die Dauer der Kur bis jetzt etwas über 4 Monate beträgt. Während dieser Zeit ist das Körpergewicht von ursprünglich 22 200 g auf 26 000 g gestiegen, hat also um 3,8 Kilo zugenommen. Von den früher so häufigen Attacken phlyktänulärer Ophthalmie ist Patient seit 3 Monaten verschont geblieben.

5. Martha B., 6 Jahre altes Mädchen, aufgenommen am 9. VI. 1904.

Seit langer Zeit an rezidivierender Augenentzündung leidend, seit 4 Wochen Verlust des Appetits, angeblich bald ermüdend beim Gehen.

Status: Schwächlich, schlecht genährt, blass. Körpergewicht **13 050** g. Beide Augenlider etwas geschwollen, die rechte Konjunktiva gerötet, am inneren Cornealrande eine Phlyktäne. Die linksseitigen Halsdrüsen bis bohnengross, die Submentaldrüsen bis haselnussgross geschwellt, hart. Lungenbefund normal. Diagnose: Skrophulose.

26. VI. Am rechten Auge leichte Keratitis, welche sich bald zurückbildet.

Am 2. VII. diagnostische Injektion von 0,1 mg Tuberkulin, starke Stichreaktion.
Temp. 2. VII.: 36,9 **37,8** **38,2** **38,4**.
„ 3. VII.: **37,2** **37,4** **37,6** **37,8**.

Leichte Fieberbewegung andauernd bis 12. VII.

Vom 12. VII. bis 15. VIII. häufig Rasseln über den Lungenspitzen, ab und zu Konjunktivitis.

Das Körpergewicht am 30. VII.: **13 250 g.**
„ „ „ 21. VIII.: **13 700 g.**
„ „ „ 26. VIII.: **14 100 g.**
„ „ „ 9. IX.: **14 700 g.**
„ „ „ 5. X.: **15 000 g.**

Am 8. X. Inj. 0,01 Tub., keine Stichreaktion.
Temp. 8. X.: 36,3 36,6 36,7 36,9.
„ 9. X.: 36,9 **37,4** **37,4** **37,6.**

11. X. Phlyktäne am linken Auge.

12. X. Inj. 0,05 mg Tub., leichte Stichreaktion.
Temp. 12. X.: 36,4 36,7 36,8 37.
„ 13. X.: 36,6 36,9 36,6 36,5.

15. X. Inj. 0,1 mg Tub., starke Stichreaktion, keine Lokalreaktion über den Lungen oder an den Drüsen.
Temp. 15. X.: 36,2 36,4 36,4 36,6.
„ 16. X.: **38,4** **39** **39,8** **39,9.**

22. X. Inj. 0,05 mg Tub., mässige Stichreaktion.
Temp. 22. X.: 36,5 36,6 36,7 37.
„ 23. X.: **37,9** **38,5** **38,2** **38,2.**

29. X. Inj. 0,05 mg Tub., sehr schwache Stichreaktion.
Temp. 29. X: 36,8 36,7 36,7 36,6.
„ 30. X: 36,9 36,9 **37,4** **38.**

5. XI. Inj. 0,05 mg Tub., keine Stichreaktion.
Temp. 5. XI.: 36,3 36,5 36,5 36,9.
„ 6. XI.: 36,7 36,8 36,8 **37,2.**

12. XI. Inj. 0,06 mg Tub., sehr schwache Stichreaktion.
Temp. 12. XI.: 36,8 36,6 36,8 **37,2.**
„ 13. XI.: 36,9 37 **37,4** **37,6.**

19. XI. Inj. 0,06 mg Tub., leichte Stichreaktion.
Temp. 19. XI.: 36,7 36,6 37 37,2.
„ 20. XI.: 37 **37,6** **38** **38,4.**

26. XI. Inj. 0,06 mg Tub., leichte Stichreaktion.
Temp. 26. XI.: 36,4 36,5 36,7 36,9.
„ 27. XI.: **37,2** **37,5** **37,8** **38.**

4. XII. Inj. 0,06 mg Tub., leichte Stichreaktion.
Temp. 4. XII.: 36,8 36,7 36,8 36,9.
„ 5. XII.: 36,7 **37,4** **37,8** **37,4.**

10. XII. Inj. 0,06 mg Tub., mittelstarke Stichreaktion.
Temp. 10. XII.: 36,3 36,3 36,7 37.
„ 11. XII.: 37 **37,2** **38** **38,8.**

17. XII. Inj. 0,05 mg Tub., leichte Stichreaktion.
Temp. 17. XII.: 36,7 36,4 36,4 36,6.
„ 18. XII.: 37 **37,2** **37,8** **37,8.**

Körpergewicht am 18. XII.: **14 900 g.** Phlyktäne am linken Auge.

23. XII. Inj. 0,05 mg Tub., leichte Stichreaktion.
Temp. 23. XII.: 36,5 36,8 36,9 36,6.
„ 24. XII.: 36,8 36,4 36,8 **37,8.**

Körpergewicht am 24. XII.: **14100 g.**

31. XII. Inj. 0,05 mg Tub., starke Stichreaktion.
Temp. 31. XII.: 36,6 36,8 36,8 37.
„ 1. I. 1905: **38 37,2 37,6** 36,9.

7. I. Inj. 0,03 mg Tub., leichte Stichreaktion.
Temp. 7. I.: 36,8 36,9 36.9 37.
„ 8. I.: 36,9 37 **37,5 37,5.**

9. I. Körpergewicht **15500 g.** Mit den Injektionen wird ausgesetzt bis 19. I.

19. I. Inj. 0,03 mg Tub., leichte Stichreaktion.
Temp. 19. I.: 36,5 36,4 36,6 36,5.
„ 20. I.: 37 **37,4 37,5 37,2.**

23. I. Körpergewicht: **15300 g.**

28. I. Inj. 0,03 mg Tub, keine Stichreaktion.
Temp. 28. I.: 36,4 36,5 36,9 36,9.
„ 29. I.: 36,5 37 36,9 36,6.

4. II. Inj. 0,04 mg Tub., sehr geringe Stichreaktion.
Temp. 4. II.: 36,3 36,5 36,5 36,9.
„ 5. II.: 36,5 36,9 36,8 36,5.

6. II. Körpergewicht **15600 g.**

11. II. Inj. 0,05 mg Tub., leichte Stichreaktion.
Temp. 11. II.: 36,5 36,6 36,6 36,7.
„ 12. II.: 36,8 36,9 **37,3 37,6.**

17. II. Körpergewicht **15650 g.**

18. II. Inj. 0,05 mg Tub., sehr geringe Stichreaktion.
Temp. 18. II.: 36,3 36,4 36,2 36,5.
„ 19. II.: 36,6 36,6 36,8 36,9.

25. II. Inj. 0,06 mg. Tub., leichte Stichreaktion.
Temp. 25. II.: 36,3 36,4 36,4 36,8.
„ 26. II.: 36,5 36,8 36,8 37.

4. III. Inj. 0,07 mg Tub., sehr geringe Stichreaktion.
Temp. 4. III.: 36,4 36,6 36,4 36,7.
„ 5. III.: 36,5 36,6 36,8 36,9.

8. III. Körpergewicht: **16000 g.**

11. III. Inj. 0,08 mg Tub., sehr geringe Stichreaktion.
Temp. 11. III.: 36,3 36,5 36,9 37.
„ 12. III.: 36,5 36,6 36,9 36,8.

Am linken Auge nach längerer Pause wieder eine Phlyktäne.

18. III. Inj. 0,09 mg Tub., geringe Stichreaktion.
Temp. 18. III.: 36,4 36,3 36,6 36,8.
„ 19. III.: 36,7 36,6 **37,4 37,5.**

Körpergewicht: **16000 g.**

25. III. Inj. 0,09 mg Tub., sehr geringe Stichreaktion.
Temp. 25. III.: 36,4 36,7 36,8 36,5.
„ 26. III.: 36,6 36,5 **37,2** 37

Es wird konstatiert, dass die submentalen Lymphdrüsen kleiner (erbsengross) und weicher geworden sind.

Körpergewicht **16000 g.**

29. III. Inj. 0,09 mg Tub., geringe Stichreaktion.
Temp. 29. III.: 36,5 36,7 36,7 36,6.
„ 30. III.: 36,8 36,7 **37,3** **37,2**.

1. IV. Inj. 0,1 mg Tub., leichte Stichreaktion.
Temp. 1. IV.: 36,6 36,6 36,7 36,7.
„ 2. IV.: 36,6 36,7 37 36,8.

5. IV. Inj. 0,15 mg Tub., leichte Stichreaktion.
Temp. 5. IV.: 36,6 36,7 36,9 36,9.
„ 6. IV.: 36,8 **37,4** **37,6** **37,7**.

Körpergewicht **15850 g**.
8. IV. Inj. 0,15 mg Tub., mittelstarke Stichreaktion.
Temp. 8. IV.: 36,6 36,7 36,9 36,9.
„ 9. IV.: 36,8 **37,9** **38** **38,3**.

12. IV. Inj. 0,1 mg Tub., leichte Stichreaktion.
Temp. 12. IV.: 36,8 36,8 36,9 36,9.
„ 13. IV.: 36,8 **37,1** **37,2** **37,3**.

15. IV. Inj. 0,1 mg Tub., leichte Stichreaktion.
Temp. 15. IV.: 36,8 36,8 36,7 36,8.
„ 16. IV.: 36,8 **38** **38,3** **37,4**.

17. VI. Körpergewicht **16000 g**.
19. IV. Inj. 0,08 mg Tub., geringe Stichreaktion.
Temp. 19. IV.: 36,7 36,8 36,8 36,7.
„ 20. IV.: 36,7 37 36,8 37.

22. IV. Inj. 0,1 mg Tub., leichte Stichreaktion.
Temp. 22. IV.: 36,7 36,7 36,9 **37,2**.
„ 23. IV.: 36,6 36,8 **37,1** **37,3**.

26. IV. Inj. 0,1 mg Tub., leichte Stichreaktion.
Temp. 26. IV.: 36,8 36,6 36,6 36,8.
„ 27. IV.: 37 **37,7** **37,4** **37,7**.

27. IV. Körpergewicht: **16100 g**.
29. IV. Inj. 0,08 mg Tub., keine Stichreaktion.
Temp. 29. IV.: 36,4 36,6 36,7 36,8.
„ 30. IV.: 37 37 **37,5** **37,6**.

3. V. Inj. 0,06 mg Tub., geringe Stichreaktion.
Temp. 3. V.: 36,9 37 36,9 36,9.
„ 4. V.: 37 **37,2** **37,2** **37,3**.

6. V. Inj. 0,06 mg Tub., geringe Stichreaktion.
Temp. 6. V.: 36,4 36,7 36,6 37.
„ 7. V.: 36,7 **37,1** **37,2** 36,8.

Körpergewicht **16100 g**.
10. V. Inj. 0,08 mg Tub., leichte Stichreaktion.
Temp. 10. V.: 36,4 36,4 36,8 36,9.
„ 11. V.: 36,7 36,8 **37,3** **37,4**.

13. V. Inj. 0,08 mg Tub., leichte Stichreaktion. Körpergewicht **16400 g**.
Temp. 13. V.: 36,8 36,5 36 6 36,9.
„ 14. V.: 36,8 36,7 **37,5** **37,5**.

17. V. Inj. 0,08 mg Tub., geringe Stichreaktion.
Temp. 17. V.: 36,5 36,5 36,9 36,8.
„ 18. V.: 36,8 37 37,2 36,9.

20. V. Inj. 0,1 mg Tub., leichte Stichreaktion. Körpergewicht 16 850 g.
Temp. 20. V.: 36,4 36,9 36,4 36,4.
„ 21. V.: 36,7 36,9 36,8 37.

24. V. Inj. 0,12 mg Tub., keine Stichreaktion.
Temp. 24. V.: 36,6 36,7 36,8 36,9.
„ 25. V.: 36,6 36,8 37,2 36,9.

27. V. Inj. 0,15 mg Tub., geringe Stichreaktion. Körpergewicht 16 850 g.
Temp. 27. V.: 37 36,9 36,5 36,8.
„ 28. V.: 36,8 36,9 37,4 37,3.

31. V. Inj. 0,15 mg Tub., leichte Stichreaktion.
Temp. 31. V.: 36,4 36,8 36,6 36,8.
„ 1. VI.: 36,8 36,9 37,4 37,3.

3. VI. Inj. 0,15 mg Tub., leichte Stichreaktion. Körpergewicht 16 800 g.
Temp. 3. VI.: 36,4 36,6 36,9 36,9.
„ 4. VI.: 36,8 36,9 37,3 37,2.

7. VI. Inj. 0,15 mg Tub., geringe Stichreaktion.
Temp. 7. VI.: 36,4 36,8 37 37,2.
„ 8. VI.: 36,4 36,6 36,6 36,7.

10. VI. Inj. 0,18 mg Tub., leichte Stichreaktion. Körpergewicht 16 850 g.
Temp. 10. VI.: 36,8 36,9 37,4 37,6.
„ 11. VI.: 36,6 36,6 36,8 37.

14. VI. Inj. 0,2 mg Tub., sehr geringe Stichreaktion.
Temp. 14. VI.: 36,2 36,6 36,4 36,8.
„ 15. VI.: 36,7 37,4 37,4 37,6.

17. VI. Inj. 0,2 mg Tub., sehr geringe Stichreaktion. Körpergewicht 16 500 g.
Temp. 17. VI.: 36,4 36,7 37 37.
„ 18. VI.: 36,7 37,4 37,5 37,2.

20. VI. Inj. 0,2 mg Tub., sehr geringe Stichreaktion.
Temp. 20. VI.: 36,2 36,6 36,4 36,5.
„ 21. VI.: 36,4 37,1 36,5 36,6.

24. VI. Inj. 0,2 mg Tub., sehr geringe Stichreaktion. Körpergewicht 16 500 g.
Temp. 24. VI.: 36,3 37,1 37 37.
„ 25. VI.: 36,8 37 37,1 36,8.

27. VI. Die Halsdrüsen links sind weicher und kleiner geworden, sie sind etwa erbsengross; an der rechten Halsseite tastet man einzelne, kaum linsengrosse Drüsen. Derzeit besteht keine Augenaffektion: Seit dem 11. III., also seit 3½ Monaten, ist keine Konjunktivitis mehr aufgetreten. Die Körpergewichtszunahme im Laufe eines Jahres betrug ca. 3½ Kilo.

28. VI. Inj. 0,25 mg Tub., geringe Stichreaktion.
Temp. 28. VI.: 36,6 37 36,7 36,8.
„ 29. VI.: 36,7 36,9 **37,3** 37.
Körpergewicht **16500 g.**

5. VII. Inj. 0,3 mg Tub., geringe Stichreaktion.
Temp. 5. VII.: 36,8 37 **37,1 37,3.**
„ 6. VII: 36,9 **37,2 37,2** 37.

12. VII. Inj. 0,3 mg Tub., geringe Stichreaktion.
Temp. 12. VII.: 36,3 36,4 36,6 36,8.
„ 13. VII.: 36,6 36,9 **37,3** 36,9.

19. VII. Inj. 0,3 mg Tub., geringe Stichreaktion.
Temp. 19. VII.: 36,2 36,8 36,9 37.
„ 20. VII.: 36 37 **37,1** 36,4.
Körpergewicht **16700 g.**

26. VII. Inj. 0,25 mg Tub., keine Stichreaktion.
Temp. 26. VII.: 36,6 36,8 36,7 36,7.
„ 27. VII.: 36,4 37 **37,2** 36,9.

2. VIII. Inj. 0,25 mg Tub., sehr geringe Stichreaktion.
Temp. 2. VIII.: 36,4 36,3 36,6 36,8.
„ 3. VIII.: 37 **37,1 37,4 37,5.**

5. VIII. Am rechten Auge eine Phlyktäne.

9. VIII. Inj. 0,25 mg Tub., keine Stichreaktion.
Temp. 9. VIII.: 36,7 36,2 37 36,9.
„ 10. VIII.: **37,1 37,2 37,4 37,6.**
Körpergewicht **16850 g**, Phlyktäne geschwunden.

16. VIII. Inj. 0,25 mg Tub., geringe Stichreaktion.
Temp. 16. VIII.: 36,6 36,7 36,8 36,9.
„ 17. VIII.: 36,9 37 **37,2 37,1.**
Körpergewicht **17100 g.**

23. VIII. Inj. 0,25 mg Tub., keine Stichreaktion.
Temp. 23. VIII.: 36,8 36,7 36,8 36,9.
„ 24. VIII.: 36,7 37 **37,4 37,4.**
Körpergewicht **17200 g.**

30. VIII. Inj. 0,2 mg Tub., keine Stichreaktion.
Temp. 30. VIII.: 36,6 36,7 36,8 36,9.
„ 31. VIII.: 36,7 36,9 **37,3 37,5.**

6. IX. Inj. 0,2 mg Tub., keine Stichreaktion. Körpergewicht **17400 g.**
Temp. 6. IX.: 36,5 36,9 36,9 37.
„ 7. IX.: 36,8 37 **37,4 37,8.**
„ 8. IX.: 36,8 **37,2 37,6 37,3.**

Status am 9. IX.: Aussehen gut, doch immer noch etwas blass, die Schwellung der submentalen Lymphdrüsen geschwunden, die Drüsen an der linken Halsseite hinter dem Kopfnicker sind nur noch linsen- bis erbsengross, also kleiner geworden. Die Kur wurde bis jetzt durch ein volles Jahr fortgesetzt. Das Körpergewicht betrug bei Beginn der Tuberkulinkur (8. X. 1904) 15000 g, gegenwärtig 17400 g, daher Gewichtszunahme 2,4 Kilo im Verlauf der Kur. In den zwei Monaten ihres Spitalsaufenthaltes, un-

mittelbar vor Beginn der Injektionen (August und September 1904) hatte die Patientin bei bloss diätetischer Behandlung (reichlicher Nahrung) ebenfalls beträchtliche Gewichtszunahmen aufzuweisen, da sich ihr Gewicht von ursprünglich 13 250 g auf 15 000 g erhöht hatte, also um 1,7 Kilo. Es betrug sonach die gesamte Gewichtszunahme des Kindes im Laufe von 14 Monaten über 4 Kilo (4150 g).

6. Rosa, V., 4 Jahre altes Mädchen, aufgenommen am 9. V. 1905.

Das Kind leidet seit mehr als einem Jahr an häufig rezidivierenden Augenentzündungen. Die Mutter starb an Lungentuberkulose.

Status: Gut genährtes, kräftiges Kind. Das Gesicht etwas gedunsen, chronische Rhinitis. Am rechten Auge Konjunktivitis und Blepharitis. Die Lymphdrüsen am Halse links bohnengross, mässig derb, ebenso eine bohnengrosse Inguinaldrüse links. Ekzemreste am Abdomen und an den unteren Extremitäten. Körpergewicht **15 000 g.** Lungenbefund normal, ebenso im Bereich der Unterleibsorgane nichts Abnormes. Diagnose: Skrophulose.

13. V. Inj. 0,05 mg Tub., keine Stichreaktion. Temperatur bleibt normal.

17. V. Inj. 0,08 mg Tub., keine Stichreaktion. Temperatur bleibt normal.

20. V. Inj. 0,1 mg Tub., keine Stichreaktion. Temperatur bleibt normal. Körpergewicht **15 500 g.**

27. V. Inj. 0,15 mg Tub., leichte Stichreaktion. Die Temperatur bleibt normal. Konjunktivitis intensiver. Körpergewicht **15 800 g.**

31. V. Inj. 0,2 mg Tub., geringfügige Stichreaktion.

Temp. 31. V.: 36,2 36,6 36,4 37.
„ 1. VI.: 36,8 36,9 **37,2** **37,2.**

3. VI. Inj. 0,25 mg Tub., geringe Stichreaktion. Körpergewicht **15 800 g.**

Temp. 3. VI.: 36,5 36,9 36,8 36,9.
„ 4. VI.: 36,8 37 37 **37,2.**

7. VI. Inj. 0,3 mg Tub., sehr geringe Stichreaktion. Temperatur bleibt normal.

9. VI. Konjunktivitis noch stark, leichte Trübung der Cornea.

10. VI. Inj. 0,4 mg Tub., leichte Stichreaktion. Körpergewicht **15 800 g.**

Temp. 10. VI.: 36,6 36,6 36,7 36,9.
„ 11. VI.: 36,6 37 **37,2** **37,3.**

14. VI. Inj. 0,5 mg Tub., sehr geringe Stichreaktion.

Temp. 14. VI.: 36,2 36,4 36,5 36,8.
„ 15. VI.: 36,3 36,9 **37,4** **37,5.**

17. VI. Inj. 0,5 mg Tub., geringe Stichreaktion. Körpergewicht: **16 000 g.**

Temp. 17. VI.: 36,2 36,4 36,5 36,6.
„ 18. VI.: 36,5 **37,2** **37,6** **37,2.**

21. VI. Inj. 0,5 mg Tub., leichte Stichreaktion.

Temp. 21. VI.: 36,6 36,8 36,6 36,9.
„ 22. VI.: 36,2 **37,2** 37 36,9.

24. VI. Inj. 0,6 mg Tub., mittelstarke Stichreaktion. Körpergewicht: 16000 g.

Temp. 24. VI.: 36 36,7 36,5 36,9.
„ 25. VI.: 37,6 37,3 37,3 37,2.

26. VI. Die Konjunktivitis in Abheilung, das bisher stets verschlossen gehaltene Auge wird vom Kinde spontan geöffnet.

28. VI. Inj. 0,7 mg Tub., geringe Stichreaktion.
Temp. 28. VI.: 36,8 36,5 36,4 36,6.
„ 29. VI.: 36,9 37,2 37,3 37,4.

1. VII. Inj. 0,8 mg Tub., geringe Stichreaktion.
Temp. 1. VII.: 36,4 36,8 36,8 37.
„ 2. VII.: 37,6 37,3 37,8 37,6.
Körpergewicht: 16100 g.

5. VII. Inj. 0,8 mg Tub., starke Stichreaktion.
Temp. 5. VII.; 36 37 36,9 36,9
„ 6. VII.: 38 38,2 37,4 37,4.
Die Konjunktiva rechts noch leicht gerötet. Macula corneae.

8. VII. Körpergewicht: 16300 g.

12. VII. Inj. 0,6 mg Tub., mässige Stichreaktion.
Temp. 12. VII.: 36,4 36,5 37 36,6.
„ 13. VII.: 36,7 36,9 37 36,8.

19. VII. Inj. 0,7 mg Tub., geringe Stichreaktion.
Temp. 19. VII.: 36,4 37 36,6 36,9.
„ 20. VII.: 36,6 36,8 37,2 37,2.
Körpergewicht: 16600 g.

26. VII. Inj. 0,8 mg Tub., geringe Stichreaktion.
Temp. 26. VII.: 36,6 36,7 36,7 36,8.
„ 27. VII.: 36,6 36,8 37,4 37.
Körpergewicht: 16700 g.

2. VIII. Inj. 0,8 mg Tub., geringe Stichreaktion.
Temp. 2. VIII.: 36,3 36,4 36,4 36,6.
„ 3. VIII.: 36,9 37,2 37,7 37,8.
Körpergewicht: 16800 g.

9. VIII. Inj. 0,8 mg Tub., mässige Stichreaktion.
Temp. 9. VIII. 36,6 36,7 36,7 36,8.
„ 10. VIII. 37,1 38 38,1 37,6.
Körpergewicht: 17000 g.

16. III. Inj. 0,8 mg Tub., mittelstarke Stichreaktion.
Temp. 16. VIII.: 36,6 36,7 36,8 36,8.
„ 17. VIII.: 37,1 37,7 37,8 37,8.
Körpergewicht: 17200 g.

23. VIII. Inj. 0,7 mg Tub., geringe Stichreaktion.
Temp. 23. VIII.: 36,7 36,6 36,9 36,9.
„ 24. VIII.: 37 37,5 37,6 37,9.
Körpergewicht: 17500 g.
Wegen interkurrierender Angina 14tägige Pause.

6\. IX. Inj. 0,7 mg Tub., mässige Stichreaktion.
Temp. 6. IX.: 36,7 36,8 37 37.
" 7. IX.: **37,3 37,4 38,4 37,4**.
Körpergewicht: **17800 g.**

9\. IX. Gesundes Aussehen, rote Wangen. Leichte Macula an beiden Corneae, die bohnengrosse Lymphdrüse hinter dem linken Kopfnicker unverändert, die linke Inguinaldrüse kleiner, nur erbsengross. Seit 3 Monaten (Anfang Juli) ist keine frische Ophthalmie mehr aufgetreten. Dauer der Injektionsbehandlung bis jetzt 4 Monate. Das Körpergewicht ist von 15000 g bei Beginn der Kur auf 17800 g gestiegen, die Gewichtszunahme betrug 2,8 Kilo.

7\. Josefine C., 9¼ Jahre altes Mädchen, aufgenommen am 7. IV. 1905.

Patientin war im März einige Tage hier im Spital gelegen mit Erythema nodosum. Wegen eines Rezidivs dieser Affektion gelangt sie am 7. April wieder zur Aufnahme. Auch jetzt schwindet das Erythem binnen wenigen Tagen.

Status am 12. IV.: Mittelmässig genährtes Kind. An der rechten Halsseite unter dem Ohr findet sich eine hühnereigrosse Geschwulst, gebildet durch ein Paket harter, durch periglanduläre Entzündung verschmolzener Lymphdrüsen. Auch von der linken Halsseite haselnussgrosse, harte Drüsen. Lungenbefund normal, auch sonst keine krankhafte Veränderung. Körpergewicht: **23400 g.** Temperatur andauernd normal. Diagnose: Skrophulose.

12\. IV. Inj. 0,1 mg Tub., leichte Stichreaktion.
Temp. 12. IV.: 36,7 36,9 36,8 36,8.
" 13. IV.: 36,8 36,7 **37,2 37,3**.
14\. IV. Inj. 0,05 mg Tub., leichte Stichreaktion.
Temp. 14. IV.: 36,7 36.8 36,9 36,9.
" 15. IV.: 36,7 **37,1** 36,9 36,9.
17\. IV. Körpergewicht: **23800 g**.
19\. IV. Inj. 0,08 mg Tub., leichte Stichreaktion.
Temp. 19. IV.: 36,7 36,7 36,8 36,8.
" 20. IV.: **37,8 38 37,4 37,4**.
22\. IV. Inj. 0,6 mg Tub., leichte Stichreaktion.
Temp. 22. IV.: 36,6 36,7 36,8 36,7.
" 23. IV.: 36,8 37 **37,3 37,3**.
26\. IV.: Inj. 0,06 mg Tub., leichte Stichreaktion.
Temp. 26. IV.: 36,3 36,8 36,6 36,7.
" 27. IV.: 36,8 36,9 36,9 37.
Körpergewicht:: **24200 g.**
29\. IV. Inj. 0,08 mg Tub., mittelstarke Stichreaktion.
Temp. 29. IV.: 36,6 36,7 36,6 36,9.
" 30. IV.: 36,4 36,9 **37,8 38,2**.
" 1. V.: 36,6 36,6 **37,2 38**.
" 2. V.: normal.
3\. V. Inj. 0,06 mg Tub., leichte Stichreaktion.
Temp. 3. V.: 36,5 36,9 **37,2 37,1**.
" 4. V.: 36,8 36,9 **37,1** 37.

6. V. Inj. 0,08 mg Tub., mittelstarke Stichreaktion. Körpergewicht **24250 g**.

Temp. 6. V.: 36,4 37 36,9 36,9.
„ 7. V.: 37 **37,2 37,2 37,2**.

10. V. Das Drüsenpaket an der rechten Halsseite ist kleiner geworden, die Geschwulst hat sich abgeflacht, die einzelnen Drüsen sind gesondert tastbar. Inj. 0,1 mg Tub., geringe Stichreaktion.

Temp. 10. V.: 36,5 36,4 36,9 36,9.
„ 11. V.: 36,8 36,5 37 37.

13. V. Inj. 0,12 mg Tub., leichte Stichreaktion. Körpergewicht **24300 g**.

Temp. 13. V.: 36,4 36,7 36,6 36,6.
„ 14. V.: 36,7 36,8 **37,2 37,4**.

16. V. Am rechten Auge eine Phlyktäne.

17. V. Inj. 0,12 mg Tub., geringe Stichreaktion.

Temp. 17. V.: 36,4 36,8 **37,2** 37.
„ 18. V.: 36,5 36,9 37 37.

20. V. Inj. 0,14 mg Tub., geringe Stichreaktion. Körpergewicht **24250 g**.

Temp. 20. V.: 36,4 36,5 36,8 36,8.
„ 21. V.: 36,4 36,8 36,8 36,8.

24. V. Inj. 0,18 mg Tub., geringe Stichreaktion.

Temp. 24. V.: 36,4 36,8 37 36,9.
„ 25. V.: 36,5 36,8 36,8 37.

Am 27. V., nach 6 Wochen dauernder Tuberkulinkur, traten Prodromalerscheinungen von Masern auf, die Maserneruption begann am 30. V. Transferierung zur Masernabteilung.

Am 21. VI. in der Rekonvaleszenz des mit Darmkatarrh komplizierten Masernprozesses am rechten Auge eine Phlyktäne.

Am 26. VI., nach der Rücktransferierung zur Klinik, wurde konstatiert: Das Drüsenpaket an der rechten Halsseite bildet eine Konglomerat von etwa haselnussgrossen, deutlich differenzierten, harten Drüsen; es ist wesentlich kleiner und flacher als bei der Aufnahme. Die Drüsen an der linken Halsseite erscheinen kaum verändert, sie sind bohnen- bis haselnussgross; unter dem linken Kieferwinkel eine bohnengrosse, weiche Drüse. Phlyktäne am linken Auge. Körpergewicht **23450 g**.

28. VI. Inj. 0,15 mg Tub., mittelstarke Stichreaktion.

Temp. 28. VI.: 36,8 36,4 36,6 36,8.
„ 29. VI.: 36,9 **39,2 39,3 39,3**.

1. VII. Inj. 0,1 mg Tub., leichte Stichreaktion.

Temp. 1. VII.: 36,2 36,6 36,6 36,9.
„ 2. VII.: 36,5 **37,5 38,6 38,8**.

Die Phlyktäne am linken Auge geheilt.

5. VII. Inj. 0,05 mg Tub., geringe Stichreaktion.

Temp. 5. VII.: 36,3 36,8 36,8 37.
„ 6. VII.: 36,6 36,7 **37,5 38,2**.

12. VII. Körpergewicht **23450 g**.

Patientin geht Mitte Juli aufs Land, wo sie 2 Monate, bis 15. September, verbleibt.

Status am 15. IX.: Gesundes, sehr gutes Aussehen, die Drüsenschwellungen am Halse erscheinen gegen den Befund im Juni reduziert, sie sind erbsen- bis bohnengross, zahlreicher rechts, wo unter dem rechten Ohr noch ein zusammenhängendes Paket sich findet. Lungenbefund normal.

Körpergewicht: **25250 g**, demnach eine Zunahme um 1,8 Kilo während des Landaufenthalts.

8. Johanna L, 12½ Jahre altes Mädchen. Aufgenommen am 27. IV. 1905.

Seit 3 Monaten Husten und Auftreibung des Unterleibes, in den letzten Wochen häufige Diarrhoen und Schmerzen im Unterleib, geringer Appetit, abends Fieber. Die Eltern und Geschwister sollen gesund sein, doch starb eine Schwester der Mutter an florider Lungenschwindsucht im Alter von 27 Jahren.

Status: Sehr blass, elend genährt, mager. Die Halsdrüsen tastbar, bis erbsengross. Unter der linken Clavicula der Perkussionsschall etwas dumpfer, das Atmungsgeräusch dort schwächer; auch über der linken Spina scapulae etwas schwächeres Atmen. Der Unterleib ausgedehnt, in demselben freie Flüssigkeit, leichte Rötung des Nabels, rechts vom Nabel umschriebene Resistenz. Patientin hustet d. Z. nicht, auch die Diarrhoen haben aufgehört, doch besteht Fieber mit abendlichen Erhebungen bis 39.

Diagnose: Ältere Tuberkulose der linken Lungenspitze, Peritonitis tuberculosa. Unter Behandlung mit Kataplasmen, Schmierseife u. s. w. nahm allmählich die Flüssigkeit im Unterleib ab, so dass am 21. V. nur noch geringe Fluktuation bestand, die Resistenz um den Nabel blieb unverändert, das Körpergewicht betrug um diese Zeit **25400 g**. Obgleich die Patientin immer noch abends leichte Fieberwegung darbot (Morgentemperatur 36,9, Abendtemperatur 37,8), wurde doch ein sehr vorsichtiger Versuch mit Tuberkulin gemacht.

24. V. Inj. 0,01 mg Tub., sehr geringe Stichreaktion.

Temp. 24. V.: **36,5 36,7** 37 **37,2**.
„ 25. V.: 36,6 37 **37,5 37,8**.

27. V. Körpergewicht **25600 g**. Inj. 0,02 mg Tub., geringe Stichreaktion.

Temp. 27. V.: 36,9 **37,4 37,4 37,8**.
„ 28. V.: 36,9 **37,2 37,8 37,4**.

31. V. Inj. 0,04 mg Tub., leichte Stichreaktion.

Temp. 31. V.: **36,5 37,4 37,4 37,3**.
„ 1. VI.: **37,4 37,8 37,9 38**.

3. VI. Inj. 0,04 mg Tub., leichte Stichreaktion. Körpergewicht **26000 g**.

Temp. 3. VI.: 36,9 **37,5 37,4 37.4**.
„ 4. VI.: **37,4 37,6 37,9 38,2**.

10. VI. Pat. seit 2 Tagen fieberfrei. Unterleib nicht mehr ausgedehnt, Flüssigkeit in demselben nicht mehr nachweisbar. Die Resistenz um den Nabel unverändert.

Inj. 0,04 mg Tub., leichte Stichreaktion.
Temp. 10. VI.: 36,7 36,8 37 37.
„ 11. VI.: 37,4 37,6 37,2 37,4.

14. VI. Inj. 0,05 mg Tub., leichte Stichreaktion.
Temp. 14. VI.: 36 37,2 37 37,8.
„ 15. VI.: 37,8 37,7 37,9 38,2.

17. VI. Körpergewicht **26800 g.** Es besteht noch Resistenz und leichte Dämpfung rechts vom Nabel, keine Fluktuation.

18. VI. Inj. 0,04 mg Tub., leichte Stichreaktion.
Temp. 18. VI.: 36,6 37 37,2 37,6.
„ 19. VI.: 37,2 37,6 37,4 37,5.

21. VI. Inj. 0,04 mg Tub., mittelstarke Stichreaktion.
Temp. 21. VI.: 36,3 37,6 37,4 37,6.
„ 22. VI.: 37,3 37,5 37,4 37,3.

24. VI. Inj. 0,05 mg Tub., leichte Stichreaktion. Körpergewicht **26 900 g.**
Temp. 24. VI.: 36,9 37,2 37 37,2.
„ 25. VI.: 37,4 37,5 37,6 37,6.

28. VI. Inj. 0,05 mg Tub., mittelstarke Stichreaktion.
Temp. 28. VI.: 37,2 37,4 37,4 37,5.
„ 29. VI.: 37 38,2 37,7 37,4.

1. VII. Inj. 0,05 mg Tub., leichte Stichreaktion.
Temp. 1. VII.: 36,7 37,2 37,7 37,8.
„ 2. VII.: 37,3 37,6 37,7 37,9.

Körpergewicht **27 000 g.** Lungenbefund unverändert, Unterleib immer noch etwas ausgedehnt, auch die Resistenz in der Nabelgegend besteht noch, freie Flüssigkeit scheint in geringer Menge noch vorhanden zu sein, ist jedoch nicht sicher nachzuweisen.

7. VII. Das Kind wird in die Ferienkolonie entlassen mit dem Status wie am 1. VII. und im ganzen normaler Temperatur, nur manchmal abends 37,2.

Am 14. IX. nach 9wöchigem Aufenthalt in der Ferienkolonie wieder vorgestellt. Das Kind zeigt gesunde Gesichtsfarbe, gerötete Wangen, befindet sich durchaus wohl, hat gute Verdauung. Unter der linken Clavicula noch immer leichte Verkürzung des Perkussionsschalles und etwas schwächeres, jedoch vesikuläres Atmen. Hinter dem rechten Kopfnicker einzelne linsen- bis erbsengrosse Drüsen tastbar, von weicher Konsistenz.

Unterleib flach, nicht ausgedehnt, keine Flüssigkeit aber auch keinerlei deutliche Resistenz mehr in demselben nachweisbar. Körpergewicht: **29 100 g**, sonach in der Ferienkolonie 2,1 Kilo zugenommen.

9. Antonie B., 9 Jahre altes Mädchen, aufgenommen 16. V. 1905.

Bei dem Kinde, welches in letzter Zeit sichtlich abgemagert ist, trat vor ca. 14 Tagen eine Anschwellung des Unterleibes auf. Derselbe wurde schmerzhaft, dabei abwechselnd Obstipation und Diarrhoe. Die Eltern sind angeblich gesund.

Status: Schwächliches, gracil gebautes Kind von schmutzigblasser Hautfarbe, die Zehen und Finger leicht cyanotisch. Der Unterleib stark ausgedehnt, gespannt, in demselben freie Flüssigkeit nachweisbar. Stärkere Resistenz um den Nabel herum, dort der Perkussionsschall etwas gedämpft.

Ferner besteht leichte Dämpfung an der hinteren Thoraxfläche links unten bis zur Spina scapulae, daselbst das Atmungsgeräusch etwas abgeschwächt. Einzelne knackende Geräusche in der linken Lungenspitze. Es besteht Fieber, abends bis 39,3. Der Stuhl breiig, grau gefärbt.

Körpergewicht **20100 g.** Diagnose: tuberkulöse Peritonitis und Pleuritis.

Bis zum **24.** V. nimmt die Spannung des Unterleibs allmählich ab, wo durch die Resistenzen in der Umgebung des Nabels besser tastbar werden, auch die Flüssigkeitsmenge im Unterleib ist geringer geworden. Das Fieber ist nahezu geschwunden, doch betragen die Abendtemperaturen häufig 37,2 bis **37,4.** Trotzdem wird versucht, ob eine Tuberkulinbehandlung vertragen wird und mit $^1/_{100}$ mg begonnen.

24. V. Inj. 0,01 mg Tub., keine Stichreaktion.

Temp. 24. V.: 36,7 36,8 36,8 **37,6.**
„ 25. V.: 36,4 36,9 **37,3** **38.**
„ 26. V.: 36,8 37 **37,3** **37,6.**

Dieselbe Dosis wird am 27. V. und 31. V. wiederholt, es erfolgt keine Stichreaktion, aber die Temperatur steigt bis 38,3 bezw. 38,4.

Bis zum 7. VI. anhaltend Abendtemperaturen bis 38,6, 1 mal sogar 39. Vom 8. VI. bis 13. VI. werden nur noch geringe Erhebungen der Temperatur verzeichnet: 37,3 bis 37,5 am Abend. Neuerlicher Versuch mit Tuberkulin.

14. VI. Inj. 0,01 mg Tub., keine Stichreaktion.

Temp. 14. VI.: 36,9 **37,2** **37,4** **37,5.**
„ 15. VI.: **37,2** **37,3** **37,5** **37,6.**

17. VI. Abendtemperatur 38. Körpergewicht **19000 g.**

21. VI. Inj. 0,01 mg Tub., keine Stichreaktion.

Temp. 21. VI.: 36,4 37 36,6 36,8.
„ 22. VI.: 36,4 36,5 **37** **37,3.**

24. VI Inj. 0,02 mg Tub., geringe Stichreaktion. Körpergewicht **18800 g.**

Temp. 24. VI.: 36,4 36,6 36,8 **37,3.**
„ 25. VI.: **37** **37,3** **37,3** **37,4.**

26. VI. Im Unterleib keine Flüssigkeit nachweisbar, Resistenzen noch fühlbar.

Abendtemperaturen meist 37,3 bis 37,5.

28. VI. Inj. 0,03 mg Tub., geringe Stichreaktion.

Temp. 28. VI.: 36,8 36,6 **37,2** **37,4.**
„ 29. VI.: 36,6 37 **37,6** **37,4.**

1. VII. Körpergewicht **18800 g.** Inj. 0,04 mg Tub., geringe Stichreaktion.

Temp. 1. VII.: 36,8 **37,2** **37,4** **37,5.**
„ 2. VII.: 37 **37,4** **37,5** **37,6.**

5. VII. Inj. 0,04 mg Tub., geringe Stichreaktion.

Temp. 5. VII.: 36,8 **37,2** **37,3** 37.
„ 6. VII.: **37,1** 36,8 **37,4** **37,5.**

8. VII. Körpergewicht **18800 g.** Temp. am Abend meist 37,4.

12. VII. Inj. 0,03 mg Tub., keine Stichreaktion.

Temp. 12. VII.: 36,3 36,5 36,8 36,8.
„ 13. VII.: 36,6 36,7 37 37.

19. VII. Körpergewicht 19000 g. Inj. 0,04 mg Tub., keine Stichreaktion.

Temp. 19. VII.: 36,3 36,6 37 37,2.
„ 20. VII.: 36,4 36,6 36,8 36,8.

26. VII. Inj. 0,05 mg Tub., geringe Stichreaktion.

Temp. 26. VII.: 36,7 36,8 36,9 37.
„ 27. VII.: 36,7 36,9 37,2 37,2.

2. VIII. Inj. 0,05 mg Tub., keine Stichreaktion.

Temp. 2. VIII.: 36,5 36,7 36,3 36,6.
„ 3. VIII.: 36,8 37 37 37,1.

9. VIII. Inj. 0,05 mg Tub., geringe Stichreaktion.

Temp. 9. VIII.: 36,6 37,2 37 37,1.
„ 10. VIII.: 36,7 37,1 37,5 37,4.

Kein Ascites, periumbilikale Resistenzen unverändert, am Thorax, links hinten unten, noch leichte Dämpfung, das Atmen dort vesikulär, etwas schwächer als rechts.

16. VIII. Körpergewicht 20450 g. Nach 11wöchiger Tuberkulinbehandlung und nachdem die leichten abendlichen Temperatursteigerungen vollständig aufgehört, Abgang in das Rekonvaleszentenheim Tuchomieritz. Dort verweilte Patientin 4 Wochen und stellt sich am 12. IX. neuerdings vor.

Das Gesicht ist von der Sonne gebräunt, die Wangen leicht gerötet. Das Körpergewicht beträgt 22100 g (Gewichtszunahme um 1650 im Tuchomieritz), die letzten Reste der linksseitigen Pleuritis sind geschwunden. Der Unterleib flach, nicht druckempfindlich, in der Umgebung des Nabels, besonders nach rechts hin, immer noch Resistenzen tastbar, doch sind sie entschieden kleiner als im August.

10. Blazena M., $2^3/_4$ Jahre altes Kind, aufgenommen 13. XI. 1904.

Seit 2 Jahren Ausfluss aus dem rechten Ohr, seit 1 Jahr oft rezidivierende Ophthalmien. Bei den Eltern keine Tuberkulose, 2 Geschwister starben an Meningitis.

Status: Mittelmässiger Ernährungszustand, Gewicht nur $10^1/_2$ Kilo. Rechtsseitige Otorrhoe, beiderseits Phlyktänen, die Halsdrüsen beiderseits intumesziert, hart. Chronische Rhinitis, dicke Nase und Oberlippe. Befund der Brustorgane normal. Diagnose: Skrophulosis.

16. XI. Inj. 0,05 mg Tub., keine Stichreaktion.

Temp. 16. XI.: 36,7 36,8 36,8 37.
„ 17. XI.: 36,7 37 36,8 37,2.

19. XI. Inj. 0,06 mg Tub., keine Stichreaktion.

Temp. 19. XI.: 36,7 36,9 37 37.
„ 20. XI.: 36,7 36,9 37,2 37,5.

21. XI. Inj. 0,06 mg Tub., leichte Stichreaktion.

Temp. 21. XI.: 36,6 36,8 36,8 37.
„ 22. XI.: 37,4 37,7 37,5 37,5.

29. XI. Inj. 0,08 mg Tub., leichte Stichreaktion.

Temp. 29. XI.: 36,4 36,2 36,3 36,6.
„ 30. XI.: 36 36,5 36,4 36,6.

3. XII. Inj. 0,1 mg Tub., sehr geringe Stichreaktion.

Temp. 3. XII.: 36,2 36,3 36,6 36,7.
„ 4. XII.: 36,8 36,9 37 36,8.

6. XII. Inj. 0,1 mg Tub., keine Stichreaktion. Temperatur bleibt vollständig normal, auch am folgenden Tage.

10. XII. Inj. 0,2 mg Tub., leichte Stichreaktion.

Temp. 10. XII.: 36,6 36,7 36,6 37.
„ 11. XII.: **37,2 38 38,4 38,5.**
„ 12. XII.: 37 **37,7 38 38,3.**

Vom 13. XII. an normal.

Wegen eines am 15. XII. eingetretenen Icterus catarrhalis wird die Behandlung mit Tuberkulin abgebrochen.

11. Antonie P., 2 Jahre alt, aufgenommen 2. IV. 1905.

Kind angeblich gesunder Eltern, stets kränkelnd, öfters an Husten leidend; seit langer Zeit besteht Ausfluss aus dem rechten Ohre.

Status: Schlecht genährtes, blass aussehendes Kind, Körpergewicht **9050 g**; leichte Rachitis. Nachts Ohrenfluss, an beiden Augen Phlyktänen, Rhinitis chronica, Ekzem im Gesicht, die Drüsen am Halse bohnengross. Lingua geographica. Spina ventosa am Zeigefinger der linken Hand, am rechten Oberarm ein derber Hautknoten (Fungus cutis tub.). Im Bereich der Lunge ist durch Perkussion und Auskultation d. Z. keine pathologische Veränderung nachweisbar, ebensowenig im Bereich der Unterleibsorgane. Kein Fieber. Diagnose: Skrophulosis. Möglicherweise latente Tuberkulose der Lungen (kein Husten, kein Sputum). Nachdem die Temperatur sich durch 3 Tage lang vollständig normal erhalten, wurde eine Tuberkulinbehandlung versucht.

5. IV. Inj. 0,01 mg Tub., keine Stichreaktion. Die Temperatur bleibt vollständig normal, übersteigt auch am folgenden Tage nicht 36,8, auch über den Lungen keine Stichreaktion.

8. IV. Inj. 0,5 mg Tub, keine Stichreaktion, keine Lokalreaktion.

Temp. 8. IV.: 36,9 36,8 36,8 36,7.
„ 9. IV.: 36,8 36,9 **37,2 37,2.**

12. IV. Inj. 0,07 mg Tub., keine Stichreaktion.

Temp. 12. IV.: 36,5 36,6 36,6 36,7.
„ 13. IV.: 36,7 37 36,8 37.

15. IV. Inj. 0,08 mg Tub., leichte Stichreaktion.

Temp. 15. IV.: 36,6 36,7 36,8 36,8.
„ 16. IV.: 36,8 **37,1 37,2 37,2.**

19. IV.: Inj. 0,1 mg Tub., leichte Stichreaktion.

Temp. 19. IV.: 36,9 36,9 37 37.
„ 20. IV.: 36,8 36,8 36,8 36,9.

26. IV. Inj. 0,15 mg Tub., mittelstarke Stichreaktion, keine Lokalreaktion. Körpergewicht **7800 g**.

Temp. 26. IV.: 36,9 36,9 37 **37,1.**
„ 27. IV.: **37,5 37,6 37,8 38.**
„ 28. IV.: 36,8 **37,2 37,9 38,3.**

29. IV. Inj. 0,1 mg Tub., keine Stichreaktion.

Temp. 29. IV.: 37 37 **37,3 37,3.**
„ 30. IV.: 36,5 36,8 **37,6 37,7.**

Das Gesichtsekzem ist nach und nach geschwunden, ebenso die Phlyktänen, der Ohrenfluss hat aufgehört. Doch ist die Temperatur abends meist subfebril.

3. V. Inj. 0,08 mg Tub., leichte Stichreaktion.

Temp. 3. V.: 36,9 37,2 37,8 37,7

„ 4. V: 37 37,6 37,7 38.

Da die subfebrilen Abendtemperaturen auch weiterhin anhalten, wird die Tuberkulinbehandlung abgebrochen. Das Körpergewicht ist noch weiter zurückgegangen, es beträgt am 4. V. 7650 g. Ab und zu Diarrhoen, geringe Esslust.

11. V. Neuerdings Ohrenfluss, ebenso wieder beiderseitige Konjunktivitis. Dabei fängt das Kind an zu husten, und man hört diffuses Rasseln über den Lungen. Nirgends Dämpfung des Perkussionsschalles. Die Temperatur abends bis 38,4. Pyramidon in kleinen Gaben.

20. V. Fieber andauernd, das Rasseln über den Lungen geringer, Ohrenfluss andauernd. Körpergewicht 7050 g. Aus dem Fungus am rechten Oberarm entleert sich Eiter.

30. V. Fieber und Bronchitis fortbestehend, ebenso die Eiterentleerung aus Ohr und Hautfungus. Wegen des Fiebers kleine Gaben Manetin.

7. VI. Über der rechten Lunge zeigt das Rasseln klingenden Charakter, keine deutliche Dämpfung. Sichtlicher Kräfteverfall.

9. VI. Exitus.

Die Sektion ergab: chronische Tuberkulose der Halslymphdrüsen, der peribronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen, ferner tuberkulöse Geschwüre im Dick- und Dünndarm. Beiderseitige Otitis media suppur. Rachitis und Lungentuberkulose. Bezüglich der Lungen ergab sich: Die rechte Lunge frei, an den Rändern etwas gedunsen. Im Parenchym zerstreut einzelne, bis 1 cm^3 grosse, nicht ganz scharf begrenzte, derbere, grauweissliche, zum Teil verkäste Partien. Hier und da einzelne kleine, mit gelblichem Eiter gefüllte Kavernen. Die linke Lunge angewachsen, sonst wie die rechte.

In diesem Falle hatten wir eine so grosse Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses nicht vermutet, insbesondere nicht das Vorhandensein ausgedehnter Darmtuberkulose.

12. Libuscha, A., 2 Jahre altes Mädchen, aufgenommen am 3. X. 1904. Scrophulosis. Spina ventosa. Conjunctivitis phlyct. Ekzema. Mutter an Lungenschwindsucht gestorben.

8. X.	Inj.	0,01	mg	Tub.,	leichte	Stichreaktion,	Temp.	normal.
12. X.	„	0,05	„	„	keine	„	„	„
15. X.	„	0,1	„	„	mittelstarke	„	„	bis 38,8.
22. X.	„	0,05	„	„	leichte	„	„	„ 37,3.
26. X.	„	0,07	„	„	starke	„	„	„ 39.
9. XI.	„	0,05	„	„	leichte	„	„	„ 39.
26. XI.	„	0,08	„	„	„	„	„	„ 38.
3. XII.	„	0,03	„	„	„	„	„	„ 38,8.

Da sich am 10. XII. ausgebreitetes Ekzem entwickelt, später Ohrenfluss auftritt, wobei das Kind auch öfters fiebert, wird die Tuberkulinbehandlung nicht fortgesetzt. Am 3. IV. 1905 erscheint das Kind wieder im Ambulatorium in unverändertem Zustande.

XXVII.

Aus dem staatlichen Kinderasyle zu Budapest.

Duodenalgeschwür im Säuglingsalter.

Von

Dr. F. v. TORDAY,

Oberarzt.

Das runde Magengeschwür und noch mehr das im allgemeinen weniger häufige Duodenalgeschwür gehört im Kindesalter zu den seltensten Krankheiten. In den meisten der in der Literatur angeführten Fälle fand man das nicht geahnte Krankheitsbild zufällig bei der Sektion. Dies zeigen die Fälle von Brinton, Kundrath, Rilliet, Barthez, Gunz, Rehn, Reimer, Wertheimber und Eröss. An die Möglichkeit einer Geschwürsbildung soll und kann in jedem Falle von Melaena bezw. Hämatemese gedacht werden. Es gibt jedoch Fälle, wo das Blutbrechen vollkommen fehlt und der Beobachter somit keinen Stützpunkt dafür findet, diesen seltenen Prozess zu supponieren, über den auch Nothnagel sagt, dass „das Bild des duodenalen Geschwürs wechselt und weniger charakteristisch ist, so dass die Aufstellung einer sicheren Diagnose zumeist unmöglich wird". Das Duodenalgeschwür kann Melaena neonatorum bedingen, wie dies durch Sektionsbefunde von Landau, Chiari, Ziehswitz, Demme, Hahn bestätigt wird. Landau führt zur Erklärung des Entstehens dieser Geschwüre an, dass Blutgerinnsel aus dem Ductus venosus Arantii in der Schleimhaut des Magens bezw. des Duodenums stecken bleibt. Dies ist der unmittelbare Grund zur umschriebenen Nekrose der Schleimhaut, welcher Autodigestion und mit Blutung einhergehende Gefässarrosion folgt.

Abgesehen von der innerhalb des Krankheitsbildes der Melaena neonatorum auftretenden Geschwürsbildung, ist das Duodenalulcus des Säuglings- bezw. Kindesalters eine sehr seltene Erkrankung. Die von Donné, Reimer, Chvostek beschriebenen

Fälle beziehen sich auf Kinder im Alter von 3—4 Jahren. Bei Kindern über 10 Jahre ist der Prozess bereits nicht mehr so selten, was besonders für die Pubertätsperiode gilt; in solchen Fällen ist er zumeist von Anämie bezw. Chlorose begleitet.

Die Symptomatologie der Geschwürsbildung des Magens bezw. des Duodenums im Kindesalter wird durch Comby in der Weise geschildert, dass der Zeitpunkt des Auftretens dieser Affektion sehr oft nicht zu bestimmen sei, da häufig jedwelches charakteristische Symptom längere Zeit hindurch ausbleiben kann. Eine plötzlich auftretende Hämatemese mit einer eventuell folgenden foudroyanten Peritonitis können die einzigen auf die Geschwürsbildung deutenden schweren Symptome sein. Selten vermisst man die Melaena sowie blutige Stühle. Die Hämorrhagie wird zumeist von quälenden epigastrialen, meistens nach der Nahrungsaufnahme sich meldenden Schmerzen begleitet, die manchmal in die Rückengegend ausstrahlen. Die Palpation des Unterleibs, insbesondere des Epigastriums, ist mit Schmerzen verbunden. Nahrungsbeschwerden und durch den Blutverlust bedingter hochgradiger Kräfteverfall und schwere Anämie sind die gewöhnlichen Begleiter des lebensgefährlichen Krankheitsbildes.

Wir wollen hier von den Ulzerationen, die im Verlaufe von Vergiftungen auftreten und in deren Symptomenkomplex auch die akuten Erscheinungen der Infektion gehören, sowie von den auf Verbrennungen folgenden Magen- bezw. Darmblutungen absehen. Was die Ätiologie der sonstigen Magen- bezw. Duodenalgeschwüre anbelangt, vertreten Debove und Renault den Standpunkt, dass die Ursachen dieser Prozesse noch unbekannt sind. Bloss der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass Virchow in einer arterialen Embolie, Klebs in der Thrombose bezw. im Gefässkrampfe, Rokitansky in der venösen Stauung, Rasmussen in der durch Druck hervorgerufenen Nekrose jene Gründe suchen, welche einzelne umschriebene Stellen des Magens bezw. des Duodenums der Widerstandskraft gegenüber die verdauende Wirkung des Magensaftes berauben; die digerierende Wirkung des Mageninhaltes wird durch die der Gastritis zufolge auftretende Hyperchlorhydrie noch erhöht. Die anatomische Nähe, die ähnliche histologische Struktur, ferner die in der Nähe des Pylorus noch fast gleichen chemischen Verhältnisse erlauben eine gleiche ätiologische Erklärung für die unter gleichen Symptomen auftretenden Magen- und Duodenalgeschwüre. Es ist eine noch strittige Frage, ob die begleitenden anämischen bezw. chloro-

tischen Störungen sekundäre Erscheinungen sind, oder aber bei der Entstehung der Hyperchlorhydrie eine Rolle spielen. Der einen Theorie zufolge würde die Hyperacidität den Krampf des Magens bezw. des Pylorus auslösen. Dies sei die Ursache des Erbrechens, und wenn dies ausbleibt, der Stauung des Mageninhaltes. Der zweiten entgegengesetzten Theorie zufolge löst den Magen-, besser gesagt Pyloruskrampf immer das primäre Magen- bezw. Duodenalgeschwür aus, und die Hyperacidität wäre somit die Folge der dadurch bedingten Stauung des Mageninhaltes.

Die pathologisch-anatomischen und pathologisch-histologischen Befunde des Duodenalgeschwürs stimmen mit denen des runden Magengeschwürs vollkommen überein. „Das Duodenalulcus, meist dicht unter dem Pylorus oder 2—4 cm davon entfernt und fast in der Pars horizontalis sup., besonders oft an der Vorderwand gelegen, sieht genau aus wie ein Magenulcus. Es hat flache oder durch überhängende Schleimhaut leicht gewulstete Ränder, eine glatte Basis und vertieft sich treppenförmig. Ulcera können multipel sein. Sie können embolisch entstehen. Wird ein grösserer Embolus eingetrieben, so kann die folgende Nekrose und Ulzeration, da die Gefässe die Darmwand gabelförmig umgreifen, ringförmig werden. Zuweilen findet man zwei getrennte, quergestellte Ulcera, die aber auf einer gemeinsamen, den Darm zirkulär umgebenden Linie liegen. Duodenalulcera können stationär werden und durch Narbenbildung heilen. Schliesst sich Narbenstenose an, so dehnt sich der obere Teil des Duodenums aus, der Pylorus wird ausgereckt, insuffizient, und Magenektasie folgt. Die Duodenalulcera sind viel seltener wie Magenulcera und dabei viel gefährlicher. Sehr oft kommt es zur Perforation des Ulcus, mehr wie doppelt so oft an der Vorderwand als an der Hinterwand. Manchmal entsteht vor dem Eintritt der Perforation eine lokale Peritonitis, welche zu Verklebungen mit der Umgebung (Leber, Hals der Gallenblase, Pankreas) führt, und der Durchbruch erfolgt dann in einen abgeschlossenen, peritonealen Raum; es kann so eine subphremische, wesentlich auf das rechte Hypochondrium beschränkte oder eine subhepatische, abgegrenzte, exsudative Peritonitis entstehen; letztere kann sich an der kleinen Kurvatur des Magens entlang bis zu Cardia erstrecken. Häufig schliesst sich dann erst sekundär allgemeine Peritonitis an; in anderen Fällen tritt dieselbe sofort unter Austritt von Mageninhalt ein (Tod nach 1—2 Tagen). Sehr oft ist die Perforationsperitonitis das erste Symptom des Ulcus. Die

Ulcera können zu Gefässarrosion und zuweilen tödlicher Hämorrhagie führen.“

Die Prognose ist zweifelhaft. Eine Heilung erfolgt zweifelsohne öfter, als man glauben könnte. Auch die latent ohne charakteristische Symptome verlaufenden und mit Narbenbildung heilenden Fälle verbessern das Heilungsprozent, das auch so fast 50 pCt. beträgt. Die unter akuten Symptomen letal endenden Fälle gehen unter den Symptomen des Bluterbrechens und der akuten Bauchfellentzündung zugrunde. Bei den chronisch verlaufenden Fällen sind Cachexie, Inanition die Begleiter des Prozesses, wozu sich fallweise Symptome der neuerlichen Geschwürsbildung gesellen und somit die Chancen der bereits günstigen Prognose verschlimmern.

Die Therapie stimmt in akuten Fällen mit der bei der Melaena bezw. foudroyanten Peritonitis befolgten überein. Über operativen Eingriff bei Duodenalulcus des Kindesalters ist mir nichts bekannt. Bei chronischen Fällen bildet die Heilung der sekundären Anämie bei rationeller Diät und die Bekämpfung der Kachexie das Hauptbestreben der Therapie.

Die Schwierigkeiten der Diagnose des Duodenalgeschwürs machen es verständlich, dass man im Falle von der jeder Nahrungsaufnahme folgenden Melaena im Säuglingsalter, die jeder diätetischen und therapeutischen Massregel trotzt, wo der Stuhl Blut selbst in Spuren nicht erhält, doch gewöhnlich tagelang ausbleibt und die Magenperistaltik sichtbar wird, an die Annahme einer angeborenen Pylorusstenose denkt.

Die über das Wesen der Erkrankung bestehenden entgegengesetzten Auffassungen führten auch in der Therapie zu entgegengesetzten Richtungen. Der eine Teil will dem Pyloruskrampf durch medikamentöse Therapie und auf sonstigem unblutigen Wege beikommen, der andere Teil schreitet zur Operation.

Mein hier folgender Fall lässt die Annahme zu, dass in einem Teile der unter dem Krankheitsbilde der Pylorusstenose auftretenden Fälle das Duodenalgeschwür den Pyloruskrampf reflektorisch auslösen kann, bezw. das zur Annahme des Pylorusspasmus berechtigende, fast jeder Mahlzeit folgende, jeder Therapie trotzende, hartnäckige Erbrechen hervorzurufen vermag. Dies sind die Hauptsymptome der Pylorusstenose. In solchen Fällen ist es aus dem Grunde schwer, ein Duodenalgeschwür auszuschliessen, weil das Erbrechen auch bei letzterem Krankheitsbilde ein häufiges, wenn auch nicht ständiges Symptom bildet. Das

Fehlen der Hämatemese schliesst jedoch das Duodenalgeschwür nicht aus, denn nach der Statistik Krauss wurde dieselbe in 33 pCt., in der Perrys bloss in 13 pCt. aller Fälle beobachtet. Auch die chemische Untersuchung des Mageninhaltes bietet keinen sicheren Stützpunkt zur Annahme des duodenalen Geschwürs, weil nach einer Mitteilung Leubes die für die Magenulzeration charakteristische Hyperacidität in einem Falle von Ulcus duodenale nicht nachzuweisen war. Collin teilt Robins Analyse mit, nach der in drei Fällen freie Salzsäure überhaupt nicht nachgewiesen werden konnte.

In seiner Monographie über das Duodenalgeschwür hebt Nothnagel hervor: „Das Krankheitsbild des einfachen Duodenalgeschwürs ist wechselnd und wenig charakteristisch, eine weitere Diagnose meist unmöglich und nur ausnahmsweise mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit zu stellen. Öfters besteht das Geschwür ganz symptomenlos, latent; man findet in der Leiche von Individuen, bei denen keinerlei Anhaltspunkt auf eine solche Erkrankung hingewiesen hatte, zufällig die Narbe eines geheilten Duodenalgeschwürs. Freilich ist es unmöglich, in derartigen Fällen mit Bestimmtheit auszuschliessen, dass nicht doch wenigstens irgendwelche abnorme Sensationen vorhanden gewesen seien, welche eben nur wegen ihrer Geringfügigkeit unbeachtet blieben oder der Erinnerung entfallen waren und jedenfalls nicht das mindeste Charakteristische geboten hatten.“

Ich berufe mich auf dieses Zitat Nothnagels aus dem Grunde, weil in meinem Falle bei dem unehelichen Kinde einer verstorbenen Mutter, welches dem staatlichen Kinderasyle auf administrativem Wege überwiesen wurde, keinerlei anamnestische Daten zu beschaffen waren. Es war nicht zu erfahren, ob beim Säuglinge zu einer Zeit Melaena, Hämatemese bestand, wann die jeder Nahrungsaufnahme folgenden Erbrechen auftraten. Die durch obige Verhältnisse bedingten Mängel in der Beobachtung erlauben mir nicht zu behaupten, dass dieser Fall von Duodenalgeschwür im Säuglingsalter ohne Bluterbrechen und blutige Stühle verlief, und dies um so weniger, weil der Darminhalt zufolge einer im prämortalen Stadium aufgetretenen Blutung bereits bis zum S. romanum mit Blut vermengt war. Aus der Krankengeschichte meines später zu besprechenden Falles sei folgendes hervorgehoben:

C. T., aufgenommen im Budapester staatlichen Kinderasyle am 4. III. 1905, im Alter von 8 Monaten. Mutter gestorben. Uneheliches Kind, vom

Waisenamt überwiesen. Keine anamnestische Angaben. Künstlich ernährt. Bei der Aufnahme dominieren Pädatrophie und Rachitis gravis. Körpergewicht 3300 g. Bereits am ersten Tage fällt auf, dass nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde jeder Nahrungsaufnahme Erbrechen folgt. Bisher kein Stuhlgang. Das Erbrechen erklärte ich mit Digestionsstörungen. Ich verordnete eingeschränkte, diluierte und eingekühlte Milchdiät ohne Erfolg. Trotz systematisch durchgeführter Magenwaschungen, trotz längere Zeit hindurch verabreichten Narcoticis (Natr. bromat. 1,50, T. opii gtt. I : 100), trotz den aufs Minimum reduzierten und in langen (3—4stündigen) Perioden gebotenen Milchdosen, trotzdem, dass die Kuhmilch alsbald durch Frauenmilch ersetzt wurde, erbrach der Säugling nach jeder Nahrungsaufnahme einen ansehnlichen Teil der kurz vorher aufgenommenen Nahrung. Blieb das Erbrechen hier und da aus, so war die Menge des nach der nächsten Nahrungsaufnahme ausgebrochenen Mageninhaltes grösser als die Milchmenge. Wiederholt wurde die Untersuchung des Mageninhaltes vorgenommen, einige Male, nachdem das Kind 3 Stunden vorher 50—70 cm³ Milch bekam, dieselbe darauf erbrach und der Magen leer befunden wurde. Zumeist fanden wir jedoch auch nach dem Erbrechen, 3 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme, einen Mageninhalt von 10—15, ja einmal von 30 cm³. Das Resultat der systematischen Untersuchungen ist folgendes:

1. HCl +, freie Salzsäure 0,03 pCt., Gesamtacidität 17;
2. HCl —, Milchsäure +, Gesamtacidität 13;
3. HCl —, Milchsäure +, Gesamtacidität 15;
4. HCl —, Milchsäure +, Gesamtacidität 9, Fettsäure —, Pepton +;
5. HCl —, Milchsäure +, Gesamtacidität 11, Fettsäure —, Pepton +.

Ausser dem Erbrechen war die habituelle Obstipation ein ständiges Symptom beim Kranken. Spontane Stuhlentleerung blieb tagelang aus. Auf Irrigation verhältnismässig wenig, teilweise salbenartiger, breiförmiger, teilweise fester Stuhl. Weder im Erbrochenen, noch im Stuhle Spuren von Blut. Im Erbrochenen keine Galle. Der obere Teil des Unterleibs des bis zu Haut und Knochen abgemagerten Säuglings mit fahlgrauer Hautdecke wölbt sich der Magengegend entsprechend vor. Die Magenkonturen sind fast ständig gut zu sehen. Die untere Grenze der grossen Kurvaturen war zwei Querfinger oberhalb des Nabels. Wiederholt zeigte sich lebhafte Peristaltik der Magengegend. Der Pylorus war nicht zu fühlen.

Der kranke Säugling nahm zufolge der geschilderten Verhältnisse ständig und gradatim ab. Hier und da blieb das Körpergewicht ein, zwei Tage lang unverändert. Parallel mit der hochgradigen Abmagerung ging der Kräfteverfall, welcher auch durch systematische Kochsalzinfusionen nicht beeinflusst werden konnte. Unter fortschreitenden Schwächesymptomen, erschwert durch eine verbreitete Bronchitis und eine katarrhalische Pneumonie des rechten oberen Lappens, erfolgte der Tod am 18. IV. An diesem Tage, im Alter von zehn Monaten, betrug das Körpergewicht 2900 g.

Sektionsbefund: Die Hautdecke des 56 cm langen atrophischen Säuglings ist im allgemeinen blass. Schädelumfang 38,5 cm. Greisenhafter Gesichtsausdruck. Der untere Teil des Brustkorbes und das Abdomen sind grünlich verfärbt. Der Schädel breit. Grosse Fontanelle 4 cm lang und breit. Gehirn hyperämisch und samt der weichen Gehirnhaut serös durchtränkt. Kein Ascites, Herz normal. Der obere hintere nussgrosse Teil des

rechten oberen Lungenlappens ist etwas konsistenter als die Leber, brüchig bläulich-rot, atelektatisch, aus der Schnittfläche ist weisser eitriger Schleim in Form dicker Tropfen auszudrücken. In den Bronchien schäumendes Exsudat, Schleimhaut gerötet, ebenso in der Trachea. Speiseröhre blass. Der Magen ist stark kontrahiert. Die Pars pylorica etwas verlängert. Der Pylorus selbst von mässiger Konsistenz, die Höhe seines Ringes beträgt 2 mm und ist von normaler Dicke. Das Magenvolumen, bei 30 cm Wasserdruck gefüllt, beträgt 320 cm^3. Die Schleimhaut ist ein wenig verdickt, die blasse Muskelschicht nicht verdickt, von mittlerer Konsistenz. Der Pylorusring erlaubt vom Duodenum her mit einigem Kräfteaufwand die Einführung des Nagelgliedes des kleinen Fingers. Im Duodenum galliger Schleim. 5 mm unterhalb der Pylorusfalte, entlang der kleinen Kurvatur, sieht man ein 8 mm langes rundes Geschwür, welches sowohl die vordere als auch die hintere Wand betrifft. Die Ränder des Geschwürs sind weich, glatt, blass, mit dem Boden eng verwachsen. Letzterer ist zum grössten Teile blass, $^1/_2$ mm tief, narbig. In der Mitte befindet sich eine linsengrosse, ebenfalls narbige Vertiefung und in derselben eine nadelstichgrosse Erosion, durch einen schwarzen Punkt gezeichnet. Im oberen Teile des Jejunums galliger, gelber Schleim, vermengt mit wenig schwarzrotem Gerinnsel. Beiläufig 1 Meter entfernt vom Ende des Duodenums ist der schleimige Inhalt ausgesprochen blutig-schwarz bezw. bräunlich-rot. Im unteren Teile des Ileums mehr teerartig. Ebenso im grössten Teile des Dickdarms. Das S. romanum, sowie der Mastdarm enthalten jedoch hellgelben, breiigen Darminhalt. Die Schleimhaut des Darmtractus ist übrigens blass, stellenweise blutig infiltriert.

Die Harnblase mit reinem hellgelbem Harn strotzend gefüllt, ihre Schleimhaut ist blass, wenig balkig. Mindergradige Phimose.

Diagnose: Ulcus rotundum duodenicum enterorrhagia. Paedatrophia. Anaemia universalis. Bronchopneum. in lob. sup. dextr.

Histologischer Befund: Der Boden des Duodenalgeschwürs wird an der äussersten Zone durch die Muscularis mucosae, weiter nach innen durch die drüsige bezw. durch die drüsenfreie Schicht der Submucosa, sodann durch die innere und schliesslich durch die äussere Muskelschicht gebildet. Um das Geschwür herum fehlt die Epithelialdecke der Schleimhaut, und die Kerne der oberflächlichen Zelllagen färben sich gar nicht oder nur wenig (eventuell postmortale Erscheinung). Die oberflächlichste dünne Schicht des Geschwürsbodens zeigt überhaupt keine oder bloss geringe Kernfärbung. An den Seitenwänden des Geschwürs zeigt die Oberfläche der Schleimhaut geringe kleinzellige Infiltration und enthält einige mit einer dünnen Hülle versehene runde Körperchen, an deren Rande 2—3 platte, dunkel gefärbte Kerne zu sehen sind. Diese Körperchen färben sich, wie das Kolloid, nach van Gieson braun und enthalten mehrere kleine Vacuolen; an den normalen Partien der Schleimhaut zeigen sie sich nicht. Die Submucosa ist an den Seitenwänden des Geschwürs auf das 2—3fache verdickt und lässt teils runde, teils unregelmässig geformte kleine zellenreiche Flecken erkennen, welche aus runden Zellen mit polymorphem Kern und fusiformen Zellen bestehen. In den zellenreichen Gruppen sind Kapillargefässe mit zumeist wucherndem Epithel zu erkennen. An der äussersten Zone ist die Submucosa auf das 3—4fache des normalen verdickt und wird gegen das Zentrum immer dünner; gleichzeitig

wird ihre dichte Faserstruktur immer mehr feiner und gibt später einem dünnen Netzgewebe Raum, in welches sich Fibrinfasern mengen. Dort, wo der Boden des Geschwürs durch die Muskelschicht gebildet wird, findet man unter den oberflächlichen Muskelfasern eine Infiltrationszone mit rund- und spindelförmigen Zellen mit polynukleärem, polymorphem Kern; weiter unten nichts Abnormes. In der Wand des Pylorus normale Verhältnisse.

Die Sektion und histologische Untersuchung des Geschwürs wurde von dem Universitäts-Assistenten Herrn Dr. Ignatz Feldmann, dem Prosektor des staatlichen Kinderasyls, vorgenommen.

Epikrise. Aus den Angaben der Krankengeschichte und des Sektionsbefundes wird ersichtlich, dass die klinischen Symptome mehr in den Rahmen des Bildes der angeborenen Pylorusstenose zu fassen wären. Es standen uns bezüglich des Zeitpunktes der Hämatemese und ob blutige Stühle jemals vorhanden waren, keine anamnestischen Angaben zur Verfügung. Das Fehlen der Hyperchlorhydrie schliesst, wie wir aus den literarischen Daten gesehen haben, das Krankheitsbild der kongenitalen Pylorusstenose nicht aus; die normalen Magengrenzen, das Ausbleiben der Dilatation wiederum sprechen nicht dafür. Bei der Sektion musste die Diagnose der kongenitalen Stenose fallen gelassen werden. Das Duodenalgeschwür vermag eine funktionelle Stenose, die reflektorisch ausgelösten spastischen Krämpfe gut zu erklären. Die narbige Struktur des Geschwürs macht es verständlich, dass die mit der Geschwürsbildung auftretenden bezw. für das Geschwür charakteristischen Symptome, die Hämatemese und Melaena schon früher abgelaufen sind. Das narbige Geschwür verursachte nunmehr bloss die Magenfunktion beeinflussende Symptome. Es ist ein interessantes Spiel des Zufalls, dass die Rezidive des Geschwürs, die neuerliche Blutung aus dem Geschwür ein knapp vor dem Tode aufgetretenes Symptom bildete, so dass das aus dem Geschwür sickernde Blut bloss bis zum S. romanum reichte. Im Mastdarm war noch hellgelber, breiiger Kot. Wenn der Tod wenige Stunden später eingetreten wäre, so hätte die in dieser Zeit aufgetretene Melaena einen Stützpunkt für die Annahme einer Geschwürsbildung im Magendarmtractus gegeben.

XXVIII.

Über Verbreitung und Wirkung des Alkoholgenusses bei Schülern.

II. Mitteilung

von

R. HECKER
in München.

Der Bericht der Berliner Schulärzte. Einfluss des Milieus. Erhebungen an einer Münchener Mittelschule.

Der Bericht über die Tätigkeit der Berliner Schulärzte im Jahre 1904/05*), welcher inzwischen erschienen ist, enthält die Resultate einer Erhebung, die an einer Knaben- und an einer Mädchenschule über den Alkoholgenuss der Schüler angestellt wurden.

Darnach nahmen alkoholische Getränke zu sich:

		Mädchen	Knaben
1.	nie oder nur selten	16,6 pCt. Mädchen,	18,5 pCt. Knaben
2.	wöchentlich mindestens einmal Bier	38,3 „ „	39,9 „ „
	wöchentlich mindestens einmal Schnaps	10,9 „ „	11,9 „ „
3.	täglich Bier	31,9 „ „	34,4 „ „
	täglich Schnaps	1,8 „ „	4,3 „ „

Die Gruppierung ist eine etwas andere, als in meinen Erhebungen, so dass ein direkter Vergleich nicht möglich ist. So ist keine Ausscheidung nach reinen Abstinenten gemacht. Immerhin ergibt sich eine Zahl von 33 pCt. regelmässigen Trinkern und von 3 pCt. Schnapstrinkern. Aus dem Bericht geht aber nicht hervor, welcher Art die betreffende Schule ist, bezw. aus welchem sozialen Niveau sich die Schüler rekrutieren. Wir haben aber gesehen, von welch grosser Bedeutung gerade dieses Moment für

*) Der städtischen Schuldeputation erstattet von Dr. A. Hartmann, Berlin 1905.

die Verbreitung des Alkoholkonsums ist. Die Zahl der Abstinenten ist in München in der sozial am höchsten stehenden III. protestantischen Schule eine grössere, als in der immer noch gut gestellten zentral gelegenen Simultanschule, in dieser aber wieder erheblich grösser, als in den peripher gelegenen proletarierreichen Volksschulen; und umgekehrt verhält es sich mit der Zahl der „eigentlichen Trinker" ($^1/_2$ Liter Bier und mehr). Während ich durch Zusammenlegung dieser vier ganz verschiedenen Schulen ein ungefähres Durchschnittsbild der Münchener Volksschule entwerfen konnte, dürfen die Angaben der Berliner Schulärzte ohne weiteres nicht als Durchschnittszahl für Berliner Schulkinder angesehen werden.

Für weitere derartige Erhebungen würde es sich demgemäss empfehlen, auf gemeinsamer Grundlage vorzugehen und besonders auch das genaue Alter, die Körperlänge und das Gewicht der Kinder zu berücksichtigen. Die von mir verwendete „Zählkarte" (s. I. Mitteilung) hat sich in 5 Schulen gut bewährt.

Über die Wirkung alkoholischer Getränke gibt der Bericht an:

Von 100 Kindern, die nie oder nur selten alkoholische Getränke zu sich nehmen, haben

	Mädchen	Knaben
die Zensur weniger als genügend	8,3 pCt.	24,9 pCt.
die wöchentlich mindestens einmal Schnaps trinken	16,5 „	35,5 „
die täglich Schnaps trinken	55,5 „	60,5 „

Die Angaben zeigen, so kurz sie sind, doch wieder eklatant die ungünstige Wirkung des Alkohols, die sich besonders bei den Schnapstrinkern bemerkbar macht.

Ehe ich von den an einer Mittelschule angestellten Erhebungen berichte, möchte ich auf einen Einwand eingehen, der mir nach meinem Vortrag im ärztlichen Verein München in der Diskussion und späterhin in einer Zuschrift von derselben Seite gemacht wurde.

Herr Privatdozent Dr. von Notthafft schreibt mir u. a.: „Aus den Tabellen an den Volksschulen geht m. E. nur hervor, dass der Alkoholgenuss und die Verminderung des Auffassungsvermögens bemerkbar werden im umgekehrten Verhältnis zum sozialen Stand des Vaters. Es liegt da der Schluss nahe, dass das Milieu von erheblicherem Einflusse ist als der Alkoholgenuss. Eltern, welche sich um die Erziehung ihrer Kinder besser bekümmern können, sind einmal die Vermöglichen, weshalb auf den

Tabellen die vermöglichen Konfessionen und die Schulen derselben besser lernende Kinder haben (Studienräume, Aufsicht, Anleitung und Antrieb sind zu nennen). Wer aber mehr auf seiner Kinder Erziehung achtet, gibt auch weniger Alkohol (siehe die Tabelle über gewisse Berufe!). Alkoholabstinenz und Studienfortschritte hängen also nicht von einander ab, sondern von der gemeinsamen Ursache, der Erziehungsfähigkeit und -Willigkeit der Eltern."

Der Einwand hat a priori eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich. Man könnte sich schliesslich denken, dass dieser ganze Parallelismus zwischen Zunahme des Alkoholkonsums und Verschlechterung der Qualifikationsnote in letzter Linie nur der Ausdruck für ein gemeinsames Moment, die schlechtere soziale Lage der Eltern sei. Das hätte zur Voraussetzung einmal, dass der Alkoholgenuss der Kinder in den ärmeren Kreisen ein grösserer ist als in den wohlsituierten; zum anderen, dass auch die Qualifikationsnoten der Proletarierkinder im ganzen schlechtere sind als die der Gebildeten. Beides lässt sich eigentlich schon von vornherein als bestehend vermuten. Der Einwand fällt aber, wenn nachgewiesen wird, dass der Parallelismus zwischen Alkoholismus und Notenverschlechterung auch nachweisbar ist innerhalb eines ganz bestimmten, möglichst eng begrenzten sozialen Milieus, in welchem die Familien unter annähernd gleichen Existenzbedingungen leben, bezw. die Kinder annähernd gleiche Erziehung geniessen, dass also auch unter den Kindern des Proletariats ebenso wie unter den Kindern der Gutsituierten die Verminderung der Leistung Hand in Hand geht mit der Zunahme des Alkoholkonsums. Um dies zu eruieren, habe ich aus einer der Schulen (Simultanschule) die exquisiten Proletarierkinder, also die Kinder von Tagelöhnern, Fabrikarbeitern, Handwerksgehülfen etc., herausgegriffen und sie den Kindern aus den Kreisen der Intelligenz und Finanz gegenübergestellt. Das Gros des Mittelstandes blieb unberücksichtigt.

Folgende Tabelle gibt Aufschluss über die Verbreitung des Alkoholkonsums in den beiden Gruppen:

Alkoholkonsum und Milieu.

Von 178 Proletarier-Kindern der Simultanschule bekommen

a) keinen Alkohol . . . 20 = 11,2 pCt.
b) zuweilen Alkohol . . 70 = 39,3 pCt.
niemals oder nur zuweilen Alkohol also 90 = 50,3 pCt.

c) täglich einmal Alkohol 76 = 42,7 pCt.
d) täglich zweimal Alkohol 12 = 5,9 pCt.
regelmässig Alkohol also . . . . 88 = 49,7 pCt.

Von 136 Kindern aus gebildeten Kreisen bekommen
a) keinen Alkohol . . . 38 = 28,1 pCt.
b) zuweilen Alkohol . . 47 = 34,4 pCt.
niemals oder nur zuweilen Alkohol also 85 = 62,5 pCt.
c) täglich einmal Alkohol 37 = 27,2 pCt.
d) täglich zweimal Alkohol 14 = 10,3 pCt.
regelmässig Alkohol also . . . . 49 = 37,5 pCt.

Zweifellos wird also unter den Proletarier-Kindern mehr getrunken als unter den Kindern der höheren Gesellschaftskreise, d. h. es finden sich unter diesen prozentual mehr Abstinente und weniger regelmässige Trinker.

Aus den folgenden Zahlen ersieht man, wie sich beide soziale Gruppen an den einzelnen Noten beteiligen:

Milieu und Fortgangsnote.

Von je 100 Kindern haben die Note

	I	II	III	IV
Proletarier	3,9	37,0	53,9	5,2
	40,9		59,1	
Gebildete	25,5	60,7	14,8	—
	86,2		14,8	

Also auch die zweite Voraussetzung des v. Notthafftschen Einwandes erfüllt sich: die Kinder des Proletariats weisen im ganzen unverkennbar schlechtere Notenergebniese auf als die Kinder der oberen Gesellschaftsklassen.

Die Beteiligung an den ersten Noten ist hier eine viel stärkere als dort, die an der dritten Note dagegen eine viel geringere, ja, die vierte Note wurde an Kinder der gebildeten Kreise überhaupt nicht vergeben.

Wie steht es nun mit dem Parallelismus zwischen Note und Alkoholgenuss innerhalb des bestimmt abgegrenzten Milieus?

Alkoholkonsum, Milieu und Fortgangsnote.

Es beteiligten sich an den vier Noten:

I. Proletarier:

	I	II	III	IV
Abstinente und sporadische Trinker . .	5,5 pCt.	34,4 pCt.	56,6 pCt.	3,3 pCt.
Regelmässige Trinker .	2,3 pCt.	39,7 pCt.	51,1 pCt.	6,8 pCt.

II. Gebildete:

Abstinente und sporadische Trinker . .	33,3 pCt.	58,6 pCt.	8,0 pCt.	—
Regelmässige Trinker .	17,6 pCt.	62,7 pCt.	21,5 pCt.	—

Das Resultat ist: beim Proletariat $2^1/_2$ mehr Einser unter den Nichttrinkern als unter den Trinkern und nur halb so viele Vierer; die Zweier und Dreier unentschieden. Bei den Gebildeten beteiligen sich an der ersten Note von den Abstinenten und Temperenten doppelt so viele wie von den regelmässigen Trinkern; die dritte Note fungiert hier als die schlechteste, an ihr ist die Beteiligung der Trinker nahezu dreimal so gross wie die der Abstinenten.

Sowohl unter den Kindern des Proletariats, wie der gebildeten Klassen, also auch innerhalb eines ganz bestimmten Milieus, stehen Alkoholkonsum und Notenverschlechterung in engem Verhältnis zu einander. Das Milieu hat gewiss Einfluss auf Schulleistung sowohl, wie auf den Alkoholgenuss. Daneben bleibt aber der schädigende Einfluss des Alkohols auf die Qualität der Note durchaus unverkennbar bestehen. Da, wo getrunken wird, schädigt der Alkohol die Leistung, gleichviel, um welches Milieu es sich dabei handelt.

Die Erhebungen in der städtischen Handelsschule.

Diese Erhebungen müssen gesondert betrachtet werden, schon weil hier eine ganz andere Altersklasse vorliegt und weil die Schüler fast ausschliesslich den gebildeten Kreisen angehören. Sie beanspruchen spezielles Interesse deshalb, weil an der Schule eine gewissermassen organisierte freiwillige Abstinenzbewegung besteht — die Abstinenten tragen ein Zeichen, das sie mit Aufgeben der Abstinenz wieder ablegen, ohne dass von Seite des Lehrers ein Wort darüber verloren wird. Dadurch lassen sich die Gegensätze viel schärfer herausheben. Meinen Vorsatz, einen Vergleich der Handelsschule mit einer anderen Mittelschule, einem Gymnasium oder einer Kreisrealschule anzustellen, konnte ich leider nicht ausführen, da mir die Genehmigung hierzu seitens der staatlichen obersten Behörde nicht erteilt wurde. Die Erhebungen unterscheiden sich auch noch dadurch von denen an den Volksschulen, dass nicht jeder einzelne Schüler von dem Lehrer gefragt wurde und Letzterer dann die Antwort niederschrieb, sondern dass die Zählkarten an die Schüler verteilt und von diesen dann ausgefüllt wurden. Dadurch wurde dem Einfluss

einer gewissen Befangenheit vorgebeugt, die bei den grösseren Knaben wohl leicht entstanden wäre, wenn sie vor der ganzen Klasse hätten Rede stehen müssen.

Beteiligt waren 428 Schüler, verteilt auf 6 Kurse:

I. Kurs	74	IV. Kurs	76
II. „	79	V. „	71
III. „	91	VI. „	37

Von diesen 428 Schülern trinken:

a) keinen Alk.	67 = 15,6 pCt.	(13,7 pCt. Durchschnitt v. 4 Volksschulen)
b) zuweilen Alk.	126 = 29,4 „	(29,5 „ „ „ 4 „)
c) tägl. 1 mal Alk.	174 = 40,7 „	(41,2 „ „ „ 4 „)
d) „ 2 mal „	44 = 10,3 „	(14,1 „ „ „ 4 „)
0) Nicht verwertbar	17 = 3,9 „	(1,5 „ „ „ 4 „)
	428	

Aus den Gruppen b mit d lassen sich noch besonders hervorheben:

t) Eigentl. Trinker (tägl. 1/2 Liter Bier u. mehr)	52 = 12,1 pCt.	(4,5 pCt. Durchschnitt v. 4 Volksschulen)
s) Schnaps bekommen	87 = 20,3 „	(6,4 „ „ „ 4 „)
w) Wein bekommen	104 = 24,3 „	(8,3 „ „ „ 4 „)
ä) Alkohol auf ärztl. Anord.	12 = 2,8 „	(2,6 „ „ „ 4 „)

Die Verbreitung des Alkoholgenusses, d. h. die prozentuale Beteiligung der Schüler an der Abstinenz und am Alkoholkonsum zeigt an der Handelsschule eine auffallende Übereinstimmung mit dem Durchschnittsbild der Münchener Volksschule, wie es durch Zusammenlegung von vier verschiedenartigen Schulen (zwei Proletarier-, eine Simultan- und eine protestantische Schule) gewonnen wurde.

Die „eigentlichen Trinker" (1/2 Liter Bier und mehr) stellen einen relativ hohen Prozentsatz (12 pCt). Doch ist dies mcu grano salis zu nehmen; denn der auch hier als Trinkerkriterium angenommene 1/2 Liter bedeutet für die grossen Knaben eine viel leichter zu überschreitende Leistungsschwelle, als für die Volksschüler. Mehr wie 1/2 Liter wird nur mit verschwindenden Ausnahmen getrunken. Die Zahl der Weintrinker ist ziemlich gross (25), und von diesen erhalten wieder 10 pCt. den Wein auf ärztliche Anordnung. Eigentlicher Schnapsgenuss wird im Gegen-

satz zu den Volksschulen nicht konstatiert, doch bekommen viele der Schüler (20 pCt.) Rum in den Tee. Im grossen und ganzen ist der Alkoholkonsum nicht übermässig, wenigstens, was die Menge des Getrunkenen anlangt.

Verbreitung des Alkoholismus in den verschiedenen Klassenstufen:

	I. pCt.	II. pCt.	III. pCt.	IV. pCt.	V. pCt.	VI. pCt.
a)	24,3	10,1	15,3	14,4	19,7	5,4
b)	32,4	24,2	27,4	32,8	35,2	21,6
c)	25,6	43,0	41,7	40,7	36,6	70,2
d)	12,1	17,7	10,9	6,5	7,0	2,7
o)	5,4	5,0	4,3	5,2	1,4	—
t)	10,8	7,5	5,4	14,4	19,7	21,6
s)	4,0	20,2	13,1	11,8	47,8	35,1
w)	25,6	25,3	26,3	21,0	29,5	10,8
ä)	—	1,2	2,1	5,2	7,0	—

Auffallend ist zunächst, dass eine gleichmässige an- oder absteigende Bewegung in den einzelnen Rubriken erst vom 2. Kurs ab zu beobachten ist. Hier setzt dann der Einfluss der Schule ein. So macht sich die Abstinenzbewegung erst nach der 2. Klasse geltend, und parallel mit ihr geht die Zunahme der „Temperenz" (Gruppe b). Recht lehrreich ist das Verhalten in der Oberklasse: jähes Absinken der Abstinenz (von 19,7 pCt. auf 5,4 pCt.) und der Temperenz (35,2 pCt. auf 21,6 pCt.), dagegen plötzliches Hinaufschnellen der Zahl der regelmässig (1 mal täglich) Trinkenden. Man sieht, die Freiheit wirft ihre goldenen Strahlen voraus. Unter denen, die regelmässig trinken, nimmt die Zahl der „eigentlichen Trinker" vom 3. Kurs bis zur Oberklasse gradatim zu.

Daneben zeigt die Zahl der zweimal täglich Trinkenden vom 2. Kurs an eine gleichmässige Abnahme, die auch in der Oberklasse keine Abschwächung, sondern sogar eine deutliche Verstärkung erfährt. Das erscheint verständlich, wenn man in den Zählkarten liest, wie mehr und mehr gerade mittags das Bier von der Tagesordnung verschwindet. Die Erkenntnis von der erschlaffenden und lähmenden Wirkung des Alkoholgenusses bricht umsomehr durch, je höhere Anforderungen an die geistige Spannkraft der Schüler gestellt werden. Diese können dem oft schwierigen Nachmittagsunterricht nach Biergenuss nicht

mehr folgen, während die Wirkung des Abendtrunkes durch den folgenden Nachtschlaf verschleiert wird.

Alkoholgenuss und Konfession.

	Katholiken pCt.	Protestanten pCt.	Israeliten pCt.
Abstinente	12,3	16,3	19,7
Eigentliche Trinker	17,5	9,4	4,5
Wein bekommen	25,3	22,3	27,3

Die Konfession bedingt, wie man sieht, einen recht auffälligen Unterschied in der Beteiligung am Alkoholismus: unter den Katholiken weniger Abstinente als unter den Protestanten, unter diesen wieder weniger als unter den Israeliten. Umgekehrt unter den Katholiken wieder die meisten eigentlichen Trinker, untei den Juden die wenigsten, die Protestanten in der Mitte.

Dass nicht das Glaubensbekenntnis an sich die Ursache dieses Verhaltens ist, sondern das soziale Niveau, welches in München für die Juden am günstigsten liegt, bedarf wohl kaum der Erörterung.

Alkoholismus und Qualifikationen.

Alkohol und Fortgangsnote.

	I pCt.	II pCt.	III pCt.	Durchschnittnote	Sa.
a)	7,5	65,7	26,9	2,2	67
b)	4,8	59,5	35,7	2,3	126
c)	6,3	50,6	43,1	2,4	174
d)	4,5	50,0	45,4	2,4	44
t)	11,5	45,8	42,3	2,3	

Der schädliche Einfluss des Alkohols tritt hier ebenfalls hervor, wenn auch nicht in der Weise ausgesprochen, wie in den Volksschulen. Am besten erkennbar ist er in der gleichmässigen Verschlechterung der Durchschnittsnote mit zunehmendem Alkoholgenuss. Die Teilnahme an der dritten Note steigt, die an der zweiten Note fällt, je mehr getrunken wird. Die erste Note ist nicht besonders charakteristisch. Auffällig ist hier, dass die „eigentlichen Trinker“ durchgehends besser abschneiden als sonst, speziell besser als die 2mal Trinkenden. Dabei muss nochmals daran erinnert werden, dass der Massstab

des „eigentlichen Trinkers" der halbe Liter pro Tag ist, also ein relativ kleines Mass für das Alter der Schüler; ferner ist sehr wohl möglich und wahrscheinlich, dass solche, die 2mal des Tages trinken, aber kein bestimmtes Quantum angeben, im ganzen mehr trinken als diejenigen, die mittags nichts und abends ihr Glas Bier zu sich nehmen.

Alkohol und Fleiss:

	I	II	III
	pCt.	pCt.	pCt.
a)	41,8	47,8	10,4
b)	47,6	42,1	10,3
c)	39,5	49,4	11,5
d)	47,7	36,4	15,9
e)	23,1	31,9	25,0

Das Ergebnis ist hier wieder sehr deutlich. Die erste Note zeigt abnehmende, die dritte Note gleichmässig zunehmende Beteiligung mit ansteigendem Alkoholkonsum. Man beachte die Extreme von 41,8 pCt. und 23 pCt. bei der ersten Note und von 10 pCt. gegen 25 pCt. bei der dritten Note.

Die Zahl der Schulversäumnisse, welche durchschnittlich auf einen Schüler trifft, nimmt konform mit dem Alkoholgenuss zu. Sie beträgt für

Abstinente	5,0
Zuweilen Trinkende	5,0
Täglich 1mal Trinkende	6,8
Täglich 2mal Trinkende	9,7
Eigentliche Trinker	8,5

Man möchte daraus vielleicht den Schluss ziehen, dass diejenigen, welche trinken, mehr gefährdet und von Krankheiten heimgesucht sind, als die Abstinenten und Mässigen. Das ist jedoch, wie ich zugebe, nicht ohne weiteres angängig. Haben wir schon an dem grossen Material der 4 Volksschulen ein durchaus nicht einheitliches Resultat in dieser Beziehung gehabt, so sind vorliegende Zahlen, die einem viel kleineren Material entstammen, mit um so grösserer Vorsicht zu behandeln. Die Momente, durch welche die Schulversäumnisse beeinflusst werden, sind, wie im ersten Teil ausgesprochen wurde, viel zu verschiedenartige. Ebenso haben die Erhebungen über das Auffassungsvermögen an der Handelsschule nichts Positives ergeben. Begegnete die Beurteilung des Auffassungsvermögens schon bei den

Volksschülern erheblichen Schwierigkeiten, so mussten sich diese hier noch wesentlich erhöhen, wo doch die rezipierenden Fähigkeiten der Mittelschüler schon ganz anders und weiter differenzierte sind als die der Volksschüler. An der relativen Kleinheit des Materials, das in zu viele Abteilungen gegliedert werden muss, liegt es auch, dass die Nachforschungen über die Beziehungen zwischen Körperwachstum und Alkoholgenuss noch nicht verwertbar sind. Um eventuellen Nachprüfungen als Beitrag zu dienen, setze ich die betreffenden Zahlen hier ein:

Alter	Abstinente	Trinker	Durchschnittslänge dieses Alters	Diese Länge und darüber erreichen von den Abstinenten pCt.	Diese Länge und darüber erreichen von den Trinkern pCt.
10½—11½	9	10	135	8 = 99,9	8 = 80,0
11½—12½	11	27	139	4 = 36,4	18 = 66,6
12½—13½	11	45	144	7 = 63,6	35 = 77,7
13½—14½	9	34	150	8 = 99,9	22 = 64,7
14½—15½	10	35	156	7 = 70,0	24 = 68,6
15½—16½	9	26	163	6 = 66,6	12 = 46,2
16½—17½	5	24	167	4 = 80,0	15 = 62,5
17½—18½	3	15	169	2 = 66,6	10 = 66,6
	67	236		46 = 68,6	144 = 61,8

XXIX.

Larynx- und Tracheal-Stenosen, mit besonderer Berücksichtigung eines durch Thymus-Exstirpation geheilten Falles.

Von

Dr. F. THEODOR,

Kinderarzt in Königsberg i. Pr.

Fälle von Larynx- und Tracheal-Stenose speziell im kindlichen Alter gehören bekanntlich nicht zu den Seltenheiten und sind im grossen und ganzen diagnostisch schwer auseinander zu halten. Als ein wichtiges differentialdiagnostisches Moment pflegt zu gelten, dass bei Tracheal-Stenose der Kehlkopf selbst keine oder nur ganz geringe respiratorische Aufwärts- und Abwärtsbewegungen zeigt, während bei Larynx-Stenose gerade die Respirationsbewegungen des Kehlkopfes stark hervortreten. Schon bei akuter Laryngitis im Kindesalter finden wir vielfach direkt laryngo-stenotische Erscheinungen, häufig sogar bei ganz minimalen katarrhalischen Symptomen. Oft tritt bei Kindern von 4 Monaten bis 2 Jahren, auf irgend einen Reiz hin, der peripher oder zentral die motorischen Kehlkopfnerven erregt, ein krampfhafter Verschlus der Glottis ein (Laryngismus stridulus), bei dem gar keine anatomischen Veränderungen aufzuweisen sind. — Solche kann man aber bisweilen bei dem sogenannten „Pseudo-Krup" finden, wo sie in Schwellung der subglottischen Schleimhaut bestehen. Diese Anfälle, die speziell nachts die Kinder befallen, erklären sich leicht durch Antrocknung der Sekrete im Larynx und der Trachea schon wegen der an sich grossen Enge des kindlichen Kehlkopfes; sowohl die physikalischen wie laryngoskopischen Symptome sind bei den meisten sehr gering: neben Rötung des Kehlkopfdeckels, der Aryknorpel etc. findet man häufig die Stimmbänder sogar äusserst wenig verändert. Die grösste Veränderung sitzt in der Regio subglottica als meist

rasch einsetzende und rasch abklingende Intumeszenz der subchordalen Schleimhaut (= „Laryngitis subglottica“). Weit ernster gestalten sich die Stenoseerscheinungen bei Laryngospasmus der rachitischen Kinder (Asthma rachiticum), bei welchem eine Gefahr quoad vitam nicht ausgeschlossen ist und welcher Konvulsionen schwerer und schwerster Form im Gefolge haben kann. Gerade diese Kombination mit Eklampsie lässt auf einen zentralen Ursprung des Leidens schliessen, wenn auch der Zusammenhang des Glottiskrampfes mit der Rachitis noch immerhin der Aufklärung bedarf. — Laryngo-stenotische Erscheinungen vorübergehender Art finden wir ferner ungemein häufig bei Pertussis, wo sich die suffokatorischen Erscheinungen über Wochen hinaus, aber immer nur von kurzer Dauer und auch nur anfallsweise ausdehnen. — Auch finden wir Larynx- und Tracheal-Stenose bei Tuberkulose des Larynx im kindlichsten Alter, ich gedenke eines von Rheindorff (Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 33) beschriebenen Falles, wo bei einem 12 Monate alten Kinde mit ausgesprochener Tuberkulose Geschwüre im Larynx beobachtet wurden. — Syphilis des Larynx, allerdings stets begleitet mit anderen floriden Symptomen der Syphilis, ferner Scharlachnekrose des Larynx und andere Sekundärerkrankungen des Kehlkopfes (Perichondritis interna und externa), wie auch Typhus abdominalis, Pocken, Diphtheritis etc. können alle ebenfalls für sich schwere suffokatorische Anfälle mit drohender Asphyxie und selbst tödlichem Ausgang hervorrufen. Auch Glottis-Ödeme (Ödeme des Larynxeinganges, speziell der Ligamenta ary-epiglottica), welche zur Larynx-Stenose führen, sei es im Verlauf schwerer akuter Erkrankungen, sei es bei Verätzungen, Verwundungen, sei es als Teilerscheinungen allgemeiner Körperödeme, erreichen zuweilen den höchsten Grad von Dyspnoe. Man findet gerade hier die Inspiration mit lautem laryngitischem Stridor begleitet. — Wenn ich nun noch Fremdkörper im Larynx, die ebenfalls Larynx- und Tracheal-Stenose hervorrufen und im Kindesalter nicht selten zur Beobachtung kommen — es handelt sich meist dabei um kleine, beim Spielen verschluckte und aspirierte Gegenstände, wie Glasperlen, Knöpfe, Bohnen etc., die dann im Kehlkopf stecken geblieben oder tiefer in die Trachea eingedrungen sind — hier zur Besprechung heranziehe, so finden wir auch hier, wie bei allen oben erwähnten Formen, wohl schwere und schwerste Stenoseerscheinungen, bei denen der augenblickliche Erstickungstod nicht zu den Seltenheiten gehört, bei denen aber die Er-

scheinungen so akut, so unmittelbar nach dem Ereignis auftreten, dass wir es auch hier ebenfalls nur mit vorübergehenden Stenosen zu tun haben, die ausserdem zu Irr-Diagnosen kaum führen werden. — Selbst die echte Diphtheritis: Laryngitis fibrinosa, in deren Gefolge es gar häufig zu dem echten Typus der Larynx- und Tracheal-Stenose mit all seinen Schrecken und Gefahren kommt, wobei die begleitenden Nebenerscheinungen uns an der Diagnose wohl fast nie zweifeln lassen, gehört auch zu den Erkrankungen, bei denen gefahrdrohende Stenoseerscheinungen doch nur vorübergehend auftreten können, da die Schwere der Erkrankung einen chronischen Zustand hier nicht zulässt.

Habe ich bisher Erkrankungen aufgeführt, bei denen Larynx- und Tracheal-Stenosen, so gefahrvoll sie auch sind, immerhin nur vorübergehend auftreten, so möchte ich an dieser Stelle noch Krankheitsformen schildern, die einerseits von chronischer Dauer sein können, andererseits sich ganz allmählich entwickeln, um dann allerdings erst nach Wochen, Monaten oder Jahren uns mit denselben schweren Erscheinungen vor Augen geführt zu werden.

Zu der einen Form gehört das Asthma nervosum im Kindesalter, das Stenosenerscheinungen nur vortäuscht, sowie die Laryngitis chron. hypertroph. Zur letzteren Form gehören die Neubildungen im Larynx, ferner Tumoren ausserhalb des Larynx und der Trachea, wie Tumoren im Mediastinum und das Asthma thymicum, d. d. die Hyperplasie der Thymusdrüse.

Um einen in meiner Klinik beobachteten Fall von Asthma nervosum vorwegzunehmen, so handelte es sich hier um einen 9jährigen Knaben Hellmuth S., der aus einer neuropathischen russischen Familie stammt. Ein Bruder von ihm — 18 Jahre alt — leidet an Melancholie und verbringt bereits eine Reihe von Jahren seines Lebens in Nervenanstalten; die Mutter ist hochgradig nervös, der Vater energie- und tatenlos. Der Knabe wurde mir mit schweren Atembeschwerden, blaurot verfärbt, tiefen Einziehungen des Thorax, mit weit offenstehendem Munde eingeliefert. Das Jugulum, die Interkostalräume, die unteren Abschnitte des Manubrium sterni bei jeder Inspiration tief eingezogen. Nur die Angabe der Mutter, dass diese Anfälle in letzter Zeit sich ungemein häuften, dass das Kind in der Zwischenzeit ganz gesund wäre, veranlassten mich, den Knaben in meiner Klinik — da eine Infektionskrankheit ausgeschlossen zu sein schien — zu behalten, obgleich die augenblicklichen Erscheinungen denen der Laryngitis fibrinosa sehr ähnlich sahen. Nach wenigen Stunden in der Klinik hörten die Anfälle unter heissen Umschlägen etc. auf. Und nun ergab die genaue physikalische und laryngoskopische Untersuchung eine völlig normale Beschaffenheit sämtlicher in Frage kommender Organe. Die Anfälle wiederholten sich in der

ersten Zeit häufig und erschienen dem Personal so ernst, das dasselbe fast jedesmal plötzlich eintretende Erstickung fürchtete. Die Dauer der Anfälle, die in der Häuslichkeit auf viele Stunden, manchmal auf Tage und Nächte angegeben wurden, verliefen in der Klinik in weit kürzerer Zeit, aber stets unter den Zeichen ausgesprochener Trachealstenose. Vollständiges Fehlen aller physikalischen Erscheinungen wie der Verlauf und der Erfolg der mehr suggestiven Behandlung sicherten die Diagnose. Die Anfälle wurden in der Klinik immer seltener, festes Versprechen, dass täglich Besserung eintreten wird, alle möglichen Massnahmen (Lungengymnastik, Massage, Heissluft-Bäder etc.) halfen prompt. Nachdem der Knabe nach 3 Monaten Behandlung aus der Klinik, wo er sich äusserst wohl befand und welche er nur ungern verliess, in die Häuslichkeit mit all ihrer Misere zurückkehrte, brach unmittelbar in derselben Nacht ein äusserst schwerer Anfall aus, zu dem ich nach 8stündiger Dauer geholt wurde. Meine Anwesenheit sowie das Versprechen, den Knaben sofort in meine Klinik überzuführen, genügte, um fast momentanes Aufhören aller Symptome zu erzielen. Der Knabe verblieb nunmehr weitere 5 Monate in der Klinik, die Anfälle wiederholten sich nicht mehr und sind jetzt nach 2 Jahren — der Knabe besucht hier die Schule — nicht mehr wiedergekehrt. Die Diagnose Asthma nervosum mit ausgesprochener Trachealstenose hatte sich demnach vollauf bestätigt.

Ausser dem Stenose nur vortäuschenden Asthma nervosum werden chronische resp. subakate Larynx- und Trachealstenosen hervorgerufen, wie oben bereits erwähnt, durch Neubildungen im Larynx, durch Tumoren ausserhalb desselben, resp. der Trachea, sowie durch eine zwar seltene Form der chronischen Laryngitis, der Laryngitis hypoglottica chron. hypertroph. (Ziemssen.) Bei dieser Form findet eine sehr allmähliche Hypertrophie des submokosen Gewebes im unteren Larynxraum statt. Wenn auch hier die Symptome: chronische Heiserkeit und die immer mehr zunehmende Larynx-Stenose im Vordergrund stehen, so kann diese Erkrankung, da sie im Kindesalter kaum in Erscheinung tritt, von uns unberücksichtigt bleiben. Was die Neubildungen des Larynx betrifft, so kommen dieselben im Kindesalter hauptsächlich in Form von Larynx-Papillomen vor und bieten fast dasselbe Bild, wie wir es später bei dem von mir zu beschreibenden Falle von Hyperplasie der Thymus finden werden. Die Papillombildungen sind wegen der starken Wucherungen des Epithellagers mehr den chronisch entzündlichen Wucherungsprozessen, wie den eigentlichen Geschwulstformen zuzuschreiben; so konnte bei einem 3jährigen Kinde (der Fall ist letal verlaufen) der Larynx von Papillomwucherungen vollständig erfüllt gesehen werden. (Baginsky.) Die Symptome, vollständige Aphonie, lauter inspiratorischer Stridor, speziell bei Erregungen, Hustenanfällen, Weinen etc., mit beängstigender, an Erstickung

erinnernder Atemnot, laufen absolut parallel mit denen des Asthma thymicum. Nicht zu vergessen und für die Differential-Diagnose in unserem Falle äusserst wichtig ist noch eine Form der Kehlkopfmuskel-Lähmungen und zwar die Posticuslähmung (Lähmung der Glottiserweiterer, der Mm. criko. arytenoidei postici). Auch dieser Zustand kommt im Kindesalter vor, entwickelt sich genau wie in unserem Falle von Asthma thymicum ganz allmählich entweder nach Infektionskrankheiten, z. B. Typhus, oder ohne bekannte Ursachen und führt zu einem Zustande höchster inspiratorischer Dyspnoe. Wichtig und für die Differential-Diagnose von höchster Bedeutung ist es aber, dass es sich hier fast allein um eine inspiratorische Dyspnoe handelt, während die Exspiration frei und ungehemmt ist.

Mediastinaltumoren (Sarkome, Karcinome des Mediastinum), die die Trachea in ihrem unteren Ende von aussen her beengen und so zur Trachealstenose führen, ebenso Tumoren der Schilddrüse oder des Ösophagus, werden im Kindesalter nur selten beobachtet. Die Symptome der Larynxstenose erklären sich dann unschwer als Kompressionserscheinungen, welche durch Druck des Tumors auf die Trachea entstehen. In diese Kategorie fallen auch die nunmehr von mir zu erörternden Fälle der Trachealstenose durch Hyperplasie der Thymus (Asthma thymicum), von denen zwei Fälle von Trachealstenose durch Hypertrophie der Thymus von König und Rehn beobachtet und operiert sind und denen sich als dritter der nunmehr in meiner Klinik beobachtete und erfolgreich operierte glänzend zur Seite stellen könnte.

Die Thymusdrüse wird bekanntlich wie die Schilddrüse von den Anatomen zum Darmsystem gerechnet; sie ist ein Organ von drüsenartigem Aussehen, welches im Fötus durch seine Grösse eine bedeutende Rolle spielt, nach der Geburt allmählich sich zurückbildet, so dass sie, wenn auch mikroskopisch weiter nachweisbar, am Ende des zweiten Lebensjahres kaum mehr als Körperorgan in Frage kommt. Sie gehört somit allein dem kindlichen Alter an und ist im vorderen Mediastinum hinter dem Manubrium sterni gelagert.

Erna F., 2 Jahre alt, wird mir wegen starker Dyspnoe und vollständiger Tonlosigkeit, die bereits seit vier Monaten bestehen soll, in meine Klinik eingeliefert. Bis zu dieser Zeit soll das Kind vollkommen gesund und nie in ärztlicher Behandlung gewesen sein. Infektionskrankheiten soll das Kind nie gehabt haben; die Erkrankung ist ganz allmählich mit Heiser-

keit aufgetreten, zu der sich trotz dauernder ärztlicher Behandlung immer mehr Atemnot in immer kleineren Zwischenräumen, speziell beim Weinen und Schreien, zugesellt haben soll. Da diese Atemnot von Woche zu Woche stärker, schliesslich zur Zeit fast andauernd wurde und für die Angehörigen einen gefahrvollen Charakter anzunehmen schien, suchte die Mutter Hülfe in meiner Klinik.

Der augenblickliche Status zeigt ein an sich kräftiges, nicht schlecht genährtes Kind ohne rachitische Symptome. Die genauere Untersuchung sämtlicher Organe ergab völlig normalen Befund, speziell war auch der Hals vollkommen frei von Rötung und anderen Krankheitserscheinungen. In die Augen fallend war eine schwere Dyspnoe mit lividen Lippen, verängstigtem Ausdruck des Gesichts, tiefe, speziell inspiratorische Einziehungen mit hörbarem Stridor, selbst bei ruhiger Atmung; Erscheinungen, die sich während der Untersuchung durch starke Erregung und Weinen im höchsten Masse verstärkten. Tiefe Einziehungen sämtlicher respiratorischer Muskeln des Thorax bis ins Jugulum hinein liessen, falls nicht baldige Hülfe eintritt, den Exitus letalis fürchten. Ein laryngoskopisches Bild war in diesem Zustand unmöglich, so dass wir nur in der Lage waren, die Diagnose auf Trachealstenose, hervorgerufen durch unbekannte Ursache, zu stellen. Betrachteten wir nun alle nur denkbaren Formen der Trachealstenose, so konnten wir von vornherein eine ganze Reihe von Möglichkeiten, wie die oben erwähnte Laryngitis acuta (der Fall dauert bereits 4 Monate), ferner Rachitis, Pertussis, Tuberkulose, Syphilis, Infektionskrankheiten, Fremdkörper im Larynx, Glottisödeme, chronische Laryngitis, sowie das Asthma nervosum ausschliessen und hatten nur zur Differential - Diagnose Tumoren innerhalb resp. ausserhalb des Larynx und der Trachea resp. die Posticuslähmung heranzuziehen. Auch letztere konnte bald ausgeschlossen werden, da wir bei Posticuslähmung, wie wir oben gesehen, nur inspiratorische Dyspnoe vorfinden, während hier die Inspiration wie auch die Exspiration stark behindert erschien. Unser Auge lenkte sich daher hauptsächlich auf zwei besondere Formen allmählich auftretender Luftröhrenbeengung, nämlich auf Tumoren im Larynx (Papillome) und auf eine eventuelle Vergrösserung der Thymus, die ihrerseits auf mechanische Weise die Trachea beengen konnte. Wenn auch die laryngoskopische Untersuchung voll und ganz vor der Operation nicht gelang, so kamen doch kurze Momente bei der täglichen Untersuchung des Kehlkopfes, die uns die Anwesenheit der Papillome unwahrscheinlich machte. Die spätere laryngoskopische genaue Untersuchung nach der Operation rechtfertigte unsere Annahme. Bevor wir nun zu der eigentlich gegebenen Therapie der Tracheotomie schritten, versuchte ich eine Zeit hindurch, ca. 8 Tage, täglich durch Intubation Erleichterung des schweren Zustandes herbeizuführen. Die Intubation gelang leicht, der erhoffte Dauererfolg jedoch blieb aus. Jedenfalls zeigte uns die Intubation deutlich, dass es sich nicht um eine Laryngeal-, sondern um eine Trachealstenose handeln müsse, so dass diese Stenose unterhalb des Tubus, wahrscheinlich sogar hinter dem Manubrium sterni liegen müsse, wodurch unsere Mutmassung betreffs einer Hyperplasie der Thymus mehr und mehr bestärkt wurde. Da die Erscheinungen trotz Intubation immer gefahrdrohender zu werden schienen, schritten wir doch zur Operation, die Herr Privatdozent Dr. Ehrhardt, Königsberg i. Pr., in meiner Klinik ausführte.

Medialer Längsschnitt am Hals, dicht unterhalb des Kehlkopfes beginnend und noch 1 cm weit auf das Manubrium sterni reichend, im ganzen etwa 5—6 cm lang, schrittweises Vordringen auf die Trachea, die unter Durchtrennung des Schilddrüsen - Isthmus in ganzer Länge freigelegt wurde. Im Jugulum wurde bei jeder Exspiration ein grosser Teil der Thymus mit ihren zwei Spitzen hervorgeschleudert. Die Thymus wurde gefasst und allmählich hervorgezogen und teils stumpf, teils scharf ausgelöst. Dieses enukleationsartige Vorgehen unter gleichzeitigem Fixieren und Ligieren der Gefässe bereitete dem Chirurgen keine Schwierigkeiten. Nach Entfernung der Thymus lag die Trachea hinter dem Manubrium bis zur Bifurkation frei und wurde in ihrem anterioren und posterioren Durchmesser deutlich fühlbar abgeplattet gefunden. Obgleich die Atmung nach Entfernung der Drüse sofort frei zu werden schien, wagte Dr. Ehrhardt nicht, die Wunde zu nähen, sondern tamponierte sie nur, um bei etwaiger längerer Dyspnoe sofort tracheotomieren zu können. Es wurde daher ein lockerer Verband angelegt. Das so herauspräparierte Präparat zeigte eine 5 cm lange, fast 2 cm dicke und 4 cm breite Thymus von derber, auffällig harter Konsistenz (mikroskopisch handelt es sich um normales Thymusgewebe). Das Kind erholte sich nach der Operation ungemein schnell, schon nach wenigen Stunden nach der Operation sass es spielend, ohne Atembeschwerden im Bett. Die Wunde heilte reaktionslos, die gefürchteten dyspnoischen Anfälle kehrten nicht wieder, so dass am 5. Tage die Wunde genäht werden konnte und reaktionslos per primam heilte.

Das Kind selbst macht nunmehr einen völlig gesunden Eindruck, läuft umher, spielt, ist vergnügt, schläft gut; weder beim Schreien noch Weinen, noch Husten sind irgendwelche Rückerinnerungen an die frühere Atemnot zu finden, selbst die Sprache beginnt klarer zu werden.

Bezüglich der Fragen, inwieweit man nach den bisherigen Erfahrungen berechtigt sei, eine Exstirpation der Thymus vorzunehmen, wie über die physikalischen Eigenschaften der Thymus selbst, verweise ich auf die ebenfalls diesen Fall betreffende Arbeit von Privatdozent Dr. O. Ehrhardt (Langenbecks Archiv), in welcher er nachweist, dass die Exstirpation mit keinerlei Risiko verknüpft sei, was auch der so glänzende Erfolg unseres Falles beweist.

XXX.

Aus der Dr. Koeppeschen Kinderpoliklinik in Giessen.

Die Ernährung mit „Holländischer Säuglingsnahrung", ein Buttermilchgemisch — Dauerpräparat.

Von

Dr. med. HANS KOEPPE,

Privatdozent für Kinderheilkunde.

(Fortsetzung.)

Fall 31. Martin Karl B., geb. 19. I. 1903. 5. Kind.

Nach angeblich 8 Tagen fortwährenden Durchfalls und Erbrechens wurde das Kind am 3. IX. 1903 im Zustande stärkster Erschöpfung und hochgradiger Atrophie gebracht. Das Kind soll aber schon von der Geburt ab nicht zugenommen haben, anscheinend ist viel probiert worden. Mit wenig Hoffnung auf Erfolg wird H. S. verordnet.

Die holländische Säuglingsnahrung wird teelöffelweise gegeben, angeblich hat das Kind sie nicht gern genommen, und die Mutter hat wieder Schleimsuppen nebenbei gegeben, so dass am 4. IX. der Stuhl noch schlecht ist. Auf scharfen Vorhalt verspricht die Mutter, keine eigenmächtigen Änderungen der Diät vorzunehmen. Am 5. IX. Stuhl schon besser.

Am 8. IX. beobachtet die Mutter, dass das Kind die Nahrung jetzt gern nimmt, täglich $^3/_4$ Liter trinkt. Der Stuhl ist gelb. Das Kind sieht wesentlich besser aus, hat behaglichen Ausdruck im Gesicht. Gewicht **4150 g** bei einem Alter von $7^1/_2$ Monaten!!

Am 17. IX. 1903 ist das Kind nicht wieder zu erkennen, wiegt 4900 g, hat also in 9 Tagen **750 g** zugenommen.

Von da ab ist die Ernährung glatt von statten gegangen, ohne dass ärztlicher Rat nötig war. Die holländische Säuglingsnahrung hat das Kind bis Februar 1904, also ca. 5 Monate lang, bekommen, es hat zuletzt $1^1/_2$—$1^3/_4$ Liter getrunken, ist dann zur allgemeinen Kost übergegangen.

Am 25. X. 04, also 1 Jahr 9 Monate alt, wird das Kind als gesundes, kräftiges Kind vorgestellt, wiegt 10 400 g.

Fall 39. Auguste Fr., geb. 25. XI. 1903. 1. Kind. 2 oder 3 Wochen gestillt.

Wegen Dyspepsie gebracht Anfang der 5. Lebenswoche; bekam H. S., die in 3 Tagen das Kind in Ordnung brachte. Von da ab ist das Kind ausschliesslich mit H. S. ernährt worden. Ab und zu wurde es zum Wiegen gebracht, aber krank ist es im ersten Lebensjahre nie gewesen.

Am 16.	III.	1904, also	4	Monate	alt,	Gewicht	6 870	g
„ 3.	V.	„	„ 6	„	„	„	7 750	„
„ 20.	VII.	„	„ 8	„	„	„	8 570	„
„ 16.	IX.	„	„ 10	„	„	„	8 950	„
„ 10.	XII.	„	„ $12^1/_2$	„	„	„	10 700	„

Elf Monate hat das Kind H. S. bekommen und sich dabei ausgezeichnet entwickelt. In dem heissen Sommer 1904 hat es nicht ein einziges Mal an irgend einer Darmstörung gelitten. Vom 10. Monat ab hat es neben der H. S. Beikost erhalten. Zuletzt hat das Kind $1^3/_4$ Liter H. S. täglich getrunken.

Der Übergang zur Kuhvollmilch ging ohne wesentliche Störung von statten.

5. VIII. 1905 wurde das Kind wieder gebracht, da es auf Genuss von rohen Heidelbeeren Durchfall vor 8 Tagen bekam. Der Durchfall hielt an,

so dass zum Arzt geschickt wurde, der Abführmittel (Pulver Calomel?) verordnete; das Kind soll etwas gefiebert haben. Auf eigene Faust, „da die Grossmutter solches Zutrauen zu der Buttermilch hat", wurde dem Kinde H. S. ein Liter gegeben, welche das Kind mit Appetit getrunken hat, während es die Kuhmilch vorher absolut verweigerte. Danach ist der Stuhl in Ordnung gekommen.

Fall 44. August Brä, geb. 30. VIII. 1904. 2. Kind eines umherziehenden Schiessbudenbesitzers, wurde nie gestillt, bekam von Geburt an kondensierte Schweizermilch.

Seit 4 Tagen erkrankt mit Schreien, Krämpfen, die 1/2 Stunde andauern Stuhlgang unregelmässig. Kein Fieber.

7. X. 1904: 6 Wochen alt, Gewicht 3650 g.

Anfall von Spasmus glottidis in der Poliklinik beobachtet. Rachit. Rosenkranz. Kein Fieber. Zunge, Lippen, Wangenschleimhaut mit Soor bedeckt.

Ord.: P. Leberthran. — H. S.

Die Nahrung wurde ausgezeichnet vertragen, Stuhl regelmässig.

Soor am 12. X., also nach 5 Tagen, ohne lokale Behandlung abgeheilt. Befinden des Kindes sehr gut. Gewichtszunahme 50 g in 5 Tagen.

Am 13. X. reisen die Eltern ab, mit genügendem Vorrat H. S. versehen für die nächsten Wochen.

Fall 45. Elisabeth K., geb. 8. VIII. 04. 1. Kind, unehelich.

Geburtsgewicht 4000 g. 5 Wochen gestillt, aber schon an der Brust nicht zu-, sondern abgenommen; letzte 8 Tage spritzende, wässerige, grüne Stühle.

17. IX. 1904, 6 Wochen alt, gebracht: wiegt 3720 g, die Haut fühlt sich kalt an, der Leib ist gespannt, eingezogen, Stimme kläglich. Die Fusssohlen sind gerötet, glänzend, am linken Fuss an der Aussenseite findet sich ein an den Rändern verdicktes, narbig eingezogenes Geschwür von Pfenniggrösse; am rechten Fusse einige Stellen von eingetrockneten Blasen. Der Verdacht auf Lues kann durch die Anamnese bei der vollständig unwissenden Ziehmutter keinerlei Stützpunkte gewinnen. Ord.: H. S.

19. IX. H. S. gern genommen, Stuhl noch dünn und häufig, ist gelb, wird aber grün. Kind sehr unruhig. Ord.: Bism. subnitr.

20. IX. Nacht sehr gut. Stuhl gebunden, schwärzlich. Kind sieht besser aus.

21. IX. Morgens Exitus. Genauere Angaben sind von der sehr stupiden Ziehmutter nicht zu bekommen.

Fall 46. Wilhelm L., geb. 13. X. 1903. 1. Kind. Nicht gestillt. Genährt mit kondensierter Schweizermilch — Marke Milchmädchen —, 2 1/2 Löffel kondensierter Milch, 8 Strich Hafersuppe.

19. II. 1904, also 4 Monate alt, gebracht wegen Ekzema capitis und Durchfall.

Innerhalb weniger Tage Durchfall gestillt allein durch die Nahrungsänderung, nach 3 Wochen Gewicht 5700 g, also 650 g Zunahme, bei 3/4—1 Liter H. S. täglich.

Im ganzen 4 Wochen mit H. S. ernährt. Dann Vollmilch und Beinahrung.

Fall 47. Elisabeth L., geb. 12. I. 1904. Lues congen.

Vater gibt die Möglichkeit einer Luesinfektion beim Militär in Berlin zu. Mutter 1901 Ausschlag. Oktober 1901 Frühgeburt im 6. Monat. Das

Kind ist nach Aussage der Mutter 3 Wochen zu früh geboren, bekam vier Wochen die Brust und 2mal täglich Kuhmilch. In dieser Zeit Zunahme des Kindes. 4 Wochen alt Schnupfen, 5. Woche Ausschlag, in der Klinik mit Salbe (Schmierkur?) behandelt, leidliches Befinden auch dann zu Hause. Mitte April Ohrenfluss, deshalb in die Ohrenklinik. Von da wegen des schlechten Ernährungszustandes der Poliklinik überwiesen.

11. V. 1904, also 4 Monat alt, wiegt das Kind 4430 g; stark abgemagertes Kind, Haut welk. Starkes Schniefen durch die Nase. Starke allgemeine Drüsenschwellung, besonders der Nuchaldrüsen. Ohrenfluss. Fester, seltener Stuhl. Ord.: Hydrarg. oxyd. tann.

13. V. 1904. Stuhlgang in Ordnung, soll jetzt Vollmilch ohne Zucker haben.

17. V. 1904. Nahrungsaufnahme besser, Aussehen besser. Gewicht 4250 g.

26. V. 1904. Trotz guter Nahrungsaufnahme, 1 Liter Vollmilch, Abnahme des Gewichts. 4170 g.

Von jetzt ab H. S., die gern genommen wird, bis 1 Liter täglich.

7. VI. 1904. Wohlbefinden. Gewicht 4300 g. + 130 g.

16. VI. 1904. Infolge Abszess hinterm rechten Ohr sehr unruhig diese Woche. 4300 g.

Öffnung des Abszesses, danach wieder Wohlbefinden.

22. VI. 1904. Gewicht 4420 g, also + 120 g. 29. VI. 4400 g, — 20 g.

2. VII. 1904. 4520 g, + 120 g. 9. VII. 4650 g, + 130 g.

12. VII. 1904. Fieber 39,1; starke Bronchitis, viel Husten. 20. VII. 4620 g.

29. VII. 1904. 4820 g.

Trotz des schweren Allgemeinleidens und der Otitis media gelang es, die Ernährung durch H. S. zu heben und den Kräftezustand zu bessern. Nach der letzten deutlichen Besserung wurde das Kind nicht mehr gebracht (war von auswärts); es hat sich bei der H. S. weiter wohl befunden, hat zugenommen, ist aber später gestorben.

Fall 48. Otto C., geb. 8. II. 1904. Zweites Kind. Lues congen.

Erstes Kind hat schwere Rachitis durchgemacht. Die Infektion des Vaters erfolgte nach der Geburt des ersten Kindes, die infizierte Mutter kam zeitig in spez. Behandlung. Die Geburt des Kindes erfolgte einige Wochen zu früh. Das Geburtsgewicht wurde nicht festgestellt. Die Mutter konnte nicht stillen, bei Fettmilchernährung ging das Kind zurück, die Stühle waren schlecht. Als nach drei Tagen Pemphigus luet. auftrat, wurde ich zur Behandlung des Kindes gerufen. Ich fand am

13. II. 1904 ein elendes, abgemagertes Kindchen, das apathisch dalag, zeitweise mit schwacher Stimme wimmerte, infolge verstopfter Nase schlecht atmete. Die Augenlider waren entzündlich gerötet, an den Mundwinkeln Rhagaden. Händchen rot, Nagelfalz entzündet, teilweise vereitert, Handfläche und Finger besetzt mit Pemphigusblasen eitrigen Inhalts, auch auf dem Körper Pemphigusblasen, besonders aber an den Extremitäten und den Fusssohlen. Die Diagnose Lues congen. war auch ohne das Eingeständnis der Eltern, die über die Krankheit unterrichtet waren, eine sichere.

Da die Mutter selbst nicht stillen konnte, eine syphilitische Amme nicht da war, musste die künstliche Ernährung eingeleitet werden, deren Erfolg bei dem elenden Zustande des Kindes und der Schwere der Erkrankung ein sehr fraglicher war. Ich machte einen Versuch mit H. S.

Vom 13. II. 1904, also vom 5. Lebenstage ab, bekam das Kind das Buttermilchgemisch. (Gleichzeitig spez. Behandlung intern Hydrarg. oxydat. tann., sowie extern Sublimatbäder.)

Die Nahrung wurde gern genommen, erst $^1/_4$ Liter täglich; schon am nächsten Tage waren gute typische Buttermilchstühle da, vom dritten Tage ab täglich $^3/_8$ Liter. Die Mutter, welche das Kind von Anfang an aufgegeben hatte, bekam wieder Mut, zumal mit der besseren Ernährung auch ein Abheilen des Pemphigus eintrat.

Ende der zweiten Lebenswoche betrug das Gewicht des Kindes **2220 g.** Der Pemphigus war im wesentlichen abgeheilt, der Intertrigo noch stark.

Die Leber ist entschieden vergrössert zu fühlen, hart, stumpfer Rand. glatt. Milz palpabel.

Trotzdem das Kind täglich nur $^3/_8$ Liter H. S. trank, der Heubnersche Koeffizient also nur 129 betrug, nahm das Kind in der folgenden dritten Woche 100 g, in der vierten Woche 150 g zu, jetzt trinkt es $^1/_4$ Liter täglich, bei dem Gewicht von 2450 g erhöht sich demnach des E. Q. auf 151, die Gewichtszunahme der folgenden Woche ist infolgedessen grösser, 200 g, sinkt in der sechsten Woche wieder auf 150 g (E. Q. 139). Gewicht Ende siebenter Woche 2950 g; jetzt 1 Liter H. S., also E. Q. 240: Gewichtszunahme 350 g.

Die Nahrungsaufnahme geht ohne Störungen vor sich. Die Gewichtszunahme ist wöchentlich nicht gross, aber beständig. Das Befinden des Kindes ist ein gutes, doch fällt es auf, dass das Kind ganz teilnahmlos daliegt, nicht lacht, vollständig ins Leere mit ausdruckslosen Augen schaut.

In der neunten Woche beobachtete die Mutter leichte Konvulsionen der Arme, Verdrehen der Augen, in den nächsten Tagen fiel die starre Haltung beider Arme des Kindes auf, dieselben lagen an den Körper angezogen da, die Hand in Pronationsstellung. Handrücken gegen den Körper gewendet, Daumen eingeschlagen, Hände geballt. Die Starre in den Ellbogen wich bald, doch konnten die Hände nur mit Gewalt geöffnet werden, und nur für kurze Zeit. Ende Mai, also Ende des vierten Monats, traten wieder Krämpfe auf, besonders Zuckungen der Gesichts- und Armmuskeln. Die bisherige Medikamentation von Hydrarg. oxydul. tann. und Kal. jodat. wird jetzt vervollständigt durch Phosphorleberthran, und ausserdem wurde das Kind 3mal täglich in Soole gebadet.

Die Sorge um die Ernährung des Kindes war ganz in den Hintergrund getreten, Störungen von seiten des Darmtractus traten überhaupt nie auf, die Gewichtszunahmen waren befriedigend, wie die Kurve zeigt. Langsam bessert sich inzwischen das sonstige Befinden, das Kind fängt an, die Mutter zu erkennen, lacht, zeigt Interesse für die Umgebung. Die Kontraktur der Finger bessert sich, erst kann die linke Hand geöffnet werden, dann auch die rechte Hand mit Ausnahme des rechten Daumens und einer leichten Steifigkeit des rechten Armes.

Januar 1905 macht das Kind mit der rechten Hand Greifversuche doch gelingt das Greifen nicht, da eben der rechte Daumen eingeschlagen ist, weder aktiv noch passiv gestreckt werden kann. Dies abgesehen, berechtigt der Zustand des Kindes zu den besten Hoffnungen.

Das Kind trinkt täglich 1—$1^1/_2$ Liter H. S., nimmt keine andere Milch, Beinahrung (Suppe) wenig, am ehesten Zwiebackbrei.

Leider war dieser Erfolg in Bezug auf die Ernährung ein vergeblicher, da das Kind Anfang Februar innerhalb dreier Tage unter den Erscheinungen von akuter Meningitis zum Exitus kam. Leider wurde die Sektion nicht gestattet.

Trotz dieses schliesslich ungünstigen Ausgangs muss dieser Fall doch als ein Triumph der Buttermilchernährung angesehen werden, denn so leicht und erfolgreich und vor allem so beständig im Erfolg ist mir noch nicht die künstliche Ernährung eines hereditär syphilitischen Kindes möglich gewesen.

Fall 49. Angeli E., 5. Kind, geb. 4. VI. 1904.

Geburtsgewicht 9 Pfd., erste 3 Wochen gestillt. Denkbar schlechteste häusliche Verhältnisse.

4 Monate alt, 24. IX. 1904 in die Poliklinik gebracht.

Gewicht: 3500 g. Hochgradig atrophisches Kindchen, krümmt sich, schreit mit matter kläglicher Stimme, Augen glanzlos. Hydrocephaloid — etwas rachitischer Rosenkranz. Versuch mit Selterscher Buttermilchkonserve.

26. IX. 1904. Milch vorzüglich bekommen, Aussehen sehr viel besser. Stuhlgang gut, gelb-breiig, 1 mal täglich. Nächte gut geruht. Trank in den 2 Tagen ca. 1 $^3/_4$ l.

28. IX. 1904. Am 27. 3 mal Erbrechen, Stuhl durchfällig, auch heute dünner, gelber, aber schleimiger Stuhl, Erbrechen.

Nach dem Erfolg der ersten Tage mit der Selterschen Buttermilchkonserve ist der Misserfolg mit der zweiten Büchse dieser Nahrung nicht anders erklärlich, als dass die Mutter bei der Zubereitung (Öffnung der Büchse?) nicht mit Sorgfalt zu Werke ging. Es wird deshalb die trinkfertige Holl. Säuglingsnahrung und Malzsuppe verordnet.

29. IX. 1904. Ununterbrochen Erbrechen und Durchfall angeblich. Ordination: eiskalte Malzsuppe, heisse Krüge ins Bett, nachts Fencheltee mit Malzextrakt.

30. IX. 1904. Erbrechen und Durchfall haben aufgehört. Von heute ab Malzsuppe und Holl. Säuglingsnahrung abwechselnd.

I. X. 1904. Ein guter, dunkelgelber, breiiger Stuhl. Recht gut geschlafen, besseres Aussehen. Gewicht 3940 (17. Woche). Von jetzt ab nur Holländische Säuglingsnahrung.

8. X. 1904. Hat täglich $^1/_2$ l H. S. getrunken. Pflege diese Woche vernachlässigt infolge Umzugs der Familie. Gewicht 4040 g.

14. X. 1904. 19. Woche 4290 g.

22. X. 1904. 20. Woche 4550 g, trinkt 1 $^1/_4$ l.

29. X. 1904. 21. Woche 4770 g, letzte Tage Durchfall, da das Kind die Milch kalt bekommen hat.

5. XI. 1904. 22. Woche 4770 g. Körper mit Pemphigusblasen bedeckt.

12. XI. 1904. 23. Woche 4950 g. Trinkt nicht ganz 1 l H. S. Pemphigus breitet sich weiter aus. Ungt. Hydrarg. praecip. alb.

19. XI. 1904. Pemphigus abgeheilt. 24. Woche 5020 g.

26. XI. 1904. 25. Woche 5100 g.

3. XII. 1904. 26. Woche 5270 g.

8. XII. 1904. Gestern Abend angeblich Krämpfe. P. Lebertran.

10. XII. 1904. 27. Woche 5500 g.

14. XII. 1904. Schnupfen.

17. XII. 1904. Eiter im rechten Ohr. Abszess des äusseren Gehörgangs. Gewicht 5500 g.

19. XII. 1904. Durchfall. — Hafersuppe.

20. XII. 1904. Wohlbefinden. Hafersuppe ungern genommen. Kuhmilch verweigert.

24. XII. 1904. 29. Woche 5770 g.

31. XII. 1904. 30. Woche 5640 g. 2 Zähnchen durchgebrochen, trinkt 1 l manchmal $1^1/_4$ l täglich.

7. I. 1905. 31. Woche 5850 g. Trinkt $1^1/_4$ l.

12. I. 1905. Varicellen.

14. I. 1905. 32. Woche 5820 g.

16. I. 1905. Wieder Krampfanfälle, das Kind bleibt weg.

20. I. 1905. 33. Woche 6000 g, angeblich gestern ein Krampfanfall.

4. II. 1905. 34. Woche 6070 g.

11. II. 1905. 36. Woche 6370 g. 3. Zähnchen durchgebrochen.

18. II. 1905. 37. Woche 6350 g, bekommt $1^1/_4$ l H. S. und ein Brötchen. Kind sehr lebhaft, richtet sich allein auf, steht fest, sieht sehr gut aus, hat rosige Hautfarbe. (Vergl. Kurve.)

Darauf blieb die Mutter mit dem Kinde weg, wohl weil es ihr zuviel war, das Kind regelmässig zu bringen und die Nahrung sich zu holen. Will selbst nicht wohl gewesen sein. Als das Kind keine H. S. mehr bekam, ging es wieder in der Ernährung zurück, erholte sich dann aber wieder.

24. VI. 1905. Gewicht 8400 g.

Fall 50. Marie F., geb. 1. IX. 1904. 1. Kind.

Nicht gestillt, bekam Kuhmilch mit Haferschleim, gedieh schlecht, litt viel an Erbrechen und Durchfall.

Die Mutter bringt das Kind nach vielen vergeblichen Ernährungsversuchen, da es abnimmt, jetzt, 7 Wochen alt, schwächer ist als bei der Geburt.

21. X. 1904. 7 Wochen altes, atrophisches Kind wiegt **2900 g**, starke Abmagerung, sehr grosse Fontanelle, Kopfknochen leicht beweglich, doch schieben sie sich nicht übereinander. Turgor der Haut ist noch gut, Haut lässt sich in Falten abheben, doch bleiben diese nicht lange stehen. Deutliches Hervortreten des Saugpolster an den Wangen.

Mit der Darreichung von Holländischer Säuglingsnahrung blüht das Kind zusehends auf. (Vergl. Kurve.)

8. Woche 3600 g bei 1 l H. S. E.-Q. also $\frac{700}{3,6} = 194$.

9. Woche 3870 g bei 1 l H. S. E.-Q. 180.

10. Woche 4200 g. E.-Q. 166,6.

11. Woche 4450 g. E.-Q. 157.

12. Woche 4680 g. E.-Q. 149.

13. Woche 4980 g. E.-Q. 140.

14. Woche 5190 g. E.-Q. 134.

15. Woche 5250 g. E.-Q. 133.

16. Woche 5600 g. $1^1/_4$ l H. S. E.-Q. 156.
18. Woche 6350 g. $1^1/_8$ l H. S. E.-Q. 124.
20. Woche 6600 g. 1 l H. S. E.-Q. 106.
27. Woche 7850 g. $1^1/_8$ l H. S. E.-Q. 100.
Von jetzt ab ausser H. S. noch Suppe.

17. I. 1905. 20 Wochen alt, steht das Kind fest auf den Beinchen, ohne zusammenzuknicken, ist äusserst munter. Da die Mutter angibt, dass es stark am Kopf schwitze, wird es genauer untersucht und auf der linken Hinterhauptschuppe 2 kraniotabische Stellen gefunden. Mässiger rachitischer Rosenkranz. Ordination: P. Lebertran.

31. III. 1905. 29. Woche. Das Kind steht fest, macht Schritte, sehr lebhaft und vergnügt.

25. V. 1905. $^3/_4$ Jahr alt. Isst alles mit. 9520 g.

29. V. 1905. Kein Lebertran mehr.

Fall 51. Maria H., geb. 19. II. 1904, unehelich.

14 Tage Brust, dann Kuhmilch mit Wasser.

Hat sehr abgenommen, sieht schlecht aus, Stuhlgang angeblich gut, wird wegen des schlechten Aussehens gebracht.

13. V. 1904. $3^1/_2$ Monat alt, Gewicht 4250 g. Äusserste Abmagerung. Leib stark aufgetrieben, weich.

Ord.: Soll $^3/_4$ l H. S. bekommen.

14. V. 1904. H. S. gern genommen, $^3/_4$ l reichen nicht. Stuhl guter Buttermilchstuhl.

3. VI. 1904. Entgegen der Weisung wird das Kind erst heute, also nach 3 Wochen, wiedergebracht und wahrscheinlich nur, weil sich auf den Kopf kleine Knoten entwickelt haben (Pseudofurunkulose). Aussehen sehr viel besser. Gewicht 4800 g (+ 550 g in 3 Wochen). Hat bis $1^1/_2$ l H. S. täglich getrunken.

Öffnung der Abszesse. Ord.: Salzbäder.

10. VI. 1904. Neue Abszesse, Öffnung derselben. Gewicht 4700 g.

17. VI. 1904. Gewicht 4800 g.

24. VI. 1904. Gewicht 4850 g.

1. VII. 1904. Gewicht 4700 g. Neue Abszesse an Kopf und Achselhöhle. Varicellen.

2. VII. 1904. Öffnung eines weiteren Abszesses.

6. VII. 1904. Neue Abszesse geöffnet; es werden Sublimatbäder verordnet, 1 g auf ein Bad.

8. VII. 1904. Gewicht 4770 g, keine neuen Abszesse.

Am 15. VII. 1904 wird das Kind mit Fieber 38,5 gebracht. Gewicht 4700 g. Das Kind liegt ziemlich still und apathisch da, ausser belegter Zunge und leichter trockner Angina nichts Pathologisches nachzuweisen. Appetit ist sehr gut gewesen, die Stühle tadellos. Urin nicht zu bekommen.

Wetter abnorm heiss.

Am 15. VII. 1904, nachdem das Kind nachmittags noch mit Appetit getrunken hat und einen guten gelben Buttermilchstuhl hatte, erbrach es gegen Abend mehrmals im Schwall, die Nahrung kam auch zur Nase heraus. Danach hat das Kind noch abgekochtes Wasser getrunken, der Kopf sei sehr heiss gewesen. Tod plötzlich abends 11 Uhr.

Die am 16. VII. 1904 vorgenommene Obduktion (Kreisarzt Med.-Rat Haberkorn) ergab ausser einer leichten Trübung der Hornhäute und Hyperämie des Gehirns, die stark gegen die Anämie des übrigen Körpers kontrastierte, keinerlei Erkrankung, insbesondere war der gesamte Verdauungstractus intakt.

Fall 52. Wilhelm Sch., geb. 5. III. 1904. 3. Kind.

2 Monate gestillt, dann Kuhmilch, die nicht vertragen wird und sehr häufig durch Haferschleim ersetzt werden muss. Infolgedessen Gewichtsabnahme, besonders in der letzten Zeit, als ständig Durchfall eintritt. Die Stühle sind dünn, wässerig, grün, sehr häufig.

13. IX. 1904. Kind, 6 Monate alt, wiegt 5200 g. Stark abgemagert, viel Erbrechen, stark sauere, grüne, wässerige Stühle.

Ordin.: Malzextrakt in Fencheltee. — Holl. Säuglingsnahrung.

Bis 16. IX. 1904 noch immer zeitweilig Erbrechen und dünne grüne Stühle; am 16. IX. 1904 nur Malzextrakt bekommen, vom 17. IX. 1904 ab wieder H. S.

19. IX. 1904 ausgezeichnetes Befinden; 17. und 18. IX. je 1 l H. S. getrunken, will noch mehr; das Kind lacht, ist munter. Kein Erbrechen, guter Buttermilchstuhl. Gewicht 5750; also + 550 in 6 Tagen. Die wenig intelligente Mutter hat am 19. IX. 1904 dem Kinde wieder Kuhmilch angeboten, doch hat das Kind dieselbe absolut verweigert.

26. IX. 1904. Gewicht 6370 g, also + 680 g.

3. X. 1904. Gewicht 6250 g, also — 120 g.

10. X. 1904. Gewicht 6350 g.

21. X. 1904. Gewicht 6450 g.

Dann hat das Kind noch 1 Woche, im ganzen also 6 Wochen, H. S. bekommen, ist dann bei Kuhmilch und Haferschleim gut gediehen.

Zuletzt vorgestellt am 21. XI. 1904 mit dem Gewicht von 7540 g. Rachitis mässigen Grades festzustellen.

Fall 53. Georg St., Fuhrmannskind, geb. 28. VIII. 1904. 1. Kind. Keine Muttermilch, erste 8 Tage Kuhmilch und Wasser zu gleichen Teilen gut vertragen, dann Erbrechen, starker Rückgang im Gewicht. Seit einigen Tagen bekommt das Kind 4 mal die Brust von einer Frau, die ihr eigen Kind mitstillt. Stuhl seitdem besser, aber die Nahrung reicht nicht für das Kind.

Status praesens: 19. IX. 1904. 3 Wochen altes, im Gesicht leidlich gut aussehendes Kind, am Körper sehr abgemagert, wiegt 3050 g.

Ord.: Neben der Brust täglich 1/4 Liter H. S. in 3 Mahlzeiten.

27. IX. 4. Woche: Gewicht 3350 g + 300 g.

4. X. 5. „ „ 3580 „ + 230 „ Vorzügliches Aussehen.

Das Kind blieb dann aus bis Februar 1905. Es hat nach und nach immer mehr H. S. bekommen, zuletzt 1 Liter täglich, hat sich bei dieser Nahrung vortrefflich entwickelt bis zum Alter von 3 1/2 Monat. Dann hat es wieder Kuhmilch bekommen, welche es gut vertragen hat.

28. II. 1905, also 6 Monate alt, wird das Kind wieder gebracht. Ausgesprochene Rachitis. Gewicht 6800 g.

In der Folge unter antirachitischer Behandlung schnelle und andauernde Besserung. Ende Mai 1905 8690 g Gewicht. Durchbruch des ersten Zähnchens bei völligem Wohlbefinden.

Fall 56. Fritz Erich S., Professorskind. 3. Kind. Eltern gesund, in den Familien beider Eltern Tuberkulose. 2 Geschwister gesund.

Geboren 22. VIII. 1904. Geburtsgewicht 2950 g. Abnahme in der ersten Woche 100 g bis 2850 g. Die Mutter stillt das Kind, da reichlich Milch vorhanden, 100—150 g pro Mahlzeit, doch ist die Milch sehr fettarm. Die Mutter ist anämisch, vom Haushalt stark in Anspruch genommen. Das Kind ist munter, nimmt aber sehr langsam zu, 100—150 g, dazwischen auch Wochen mit keiner Zunahme (siehe Kurve). Nach 12 Wochen ausschliesslicher Brustnahrung, währenddem das Gewicht bis 3800 g anstieg, wird täglich $^1/_8$ Liter H. S. beigegeben. Die H. S. wird neben der Brust sehr gern genommen, vorzüglich vertragen. 13. Woche $^3/_8$ Liter, von der 14. Woche 1 Liter H. S., Brust nicht mehr. Mit dem Einsetzen der Ernährung mit H. S. beginnt das Kind geradezu aufzublühen, was sich nicht allein in der Gewichtszunahme darstellt, sondern im ganzen Benehmen. Die vorher ernsten, fast traurigen Augen erhalten Glanz und leuchten, wenn die Mutter kommt. Das Gesichtchen wird rund, die Bewegungen kräftig, das Lachen herzlich. Das Kind ist wie umgewandelt.

Bis zur 18. Woche wird das Kind mit 1 Liter H. S. satt, da in der letzten Woche nur 150 g Zunahme (E. Q. für diese Woche 137), erhielt das Kind $^5/_4$ Liter, von der 23. Woche ab $1^1/_2$ Liter H. S.

9. II. 1905 wird eine craniotabische Stelle gefunden, welche erst in der letzten Woche entstanden sein kann, da regelmässig jede Woche der Schädel genau abgetastet wurde. P. Lebertran wird regelmässig erbrochen, daher von der 27. Woche ab P. Emulsion, obwohl die weiche Stelle des Hinterhauptes nicht mehr zu fühlen ist. 28. Woche Durchbruch des ersten Zähnchens ohne besondere Erscheinungen, die 2. Woche darauf aber Gewichtszunahme von 400 g. Von der 34. Woche ab Beikost, Suppe und Brei, vorzügliches Weitergedeihen bis jetzt, 1 Jahr 5 Monate, ohne irgendwelche Krankheitserscheinungen.

Fall 59. Lina R., Zwilling, unehelich, geb. 23. XII. 1903. 3 Monate gestillt.

4. VI. 1904 wegen Rachitis in poliklinische Behandlung. Gewicht 4250 g. Bleibt weg bis 27. VI. Gewicht 4320 g.

4. VII. 1904 wird das Kind wiedergebracht, blass, zusammengefallen. Stuhl dyspeptisch. Ord.: H. S. Gewicht 4050 g.

11. VII. 1904. Vorzügliches Aussehen. Gewicht 4750 g.

21. VII. 1904. 4950 g.

Bekam dann Keuchhusten, an Pneumonie August 1904 in der medizinischen Klinik gestorben.

Fall 60. Heinrich R., Zwilling mit No. 59, unehelich, geboren 23. XII. 1903. 3 Monate gestillt, dabei gut gediehen.

25. IV. 1904, 4 Monate alt, starke Atrophie. Gewicht 3900 g.

27. IV. 1904 noch elender wiedergebracht, das Kind hat die H. S. gar nicht bekommen, „da die Grossmutter den Zettel verloren hatte“, wahrscheinlich hatte sie kein Geld. Starke Intertrigo.

Die Holl. Säuglingsnahrung wird von der Poliklinik gestellt.

30. IV. 1904. Wesentlich besseres Aussehen, nach den 3 Tagen Ernährung mit H. S. Gewicht 3820 g.

7. V. Gewicht 4000 g. 13. V. 4200 g. Soll 3/4 Liter H. S. haben. E. Q. 136.

25. V. 4520 g, nimmt keine andere Nahrung, trinkt 1 Liter. E. Q. 154.

1. VI. 4500 g, viel Husten. — P. Lebertran verordnet.

4. VII. 4950 g. Wohlbefinden. 18. VII. 5370 g. 22. VII. 5470 g.

Das Kind erkrankte an Keuchhusten, wurde deshalb nicht mehr gebracht, wurde vom Armenarzt im Hause besucht, bekam noch 4 Wochen H. S., dann gewöhnliche Kuhmilch.

27. IV. 1905, also 1 1/4 Jahr alt, vorgestellt in der Poliklinik. Sehr blasses Kind, wiegt 7670 g.

Fall 61. Marie L., unehelich, geb. 12. IX. 1904. Nicht gestillt. Von Geburt schwächlich, trotz mannigfacher Ernährungsversuche mit verschiedenen Mitteln hat das Kind nicht zugenommen.

14 Wochen alt, 21. XII. 1904, kommt das Kind in ärztliche Behandlung der Poliklinik als blasses, atrophisches Kind, ohne Fettpolster, mit welker Haut, matten Augen. Starker Intertrigo bis zu den Fersen. Gewicht 3200 g. Da die Mutter sich nicht um das Kind kümmert, lässt die Pflege durch die Ziehmutter viel zu wünschen übrig.

Ganz langsam gedieh das Kind bei Verabreichung von Holländischer Säuglingsnahrung.

Gewicht am 9. I. 1905, 17. Woche, 3350 g; 18. Woche 3570 g; 19. Woche 3650 g; 20. Woche 3850 g; 21. Woche 3950 g; 23. Woche 4450 g; 24. Woche 4580 g; 25. Woche 4550 g. Aussehen recht gut, Intertrigo immer noch da, trinkt 1 Liter. 26. Woche 4700 g; 28. Woche 5000 g; 29. Woche 5120 g; 30. Woche 5100 g; 31. Woche 5200 g; 32. Woche 5350 g; 34. Woche 5420 g. Ein Zähnchen durchgebrochen. Die nächste Woche ist das Kind sehr unruhig, trinkt schlecht, hat heftigen Schnupfen und Husten, über den Lungen grobe bronchitische Geräusche, bes. r. h. Fieber 38,1—38,5. Fast ganz appetitlos, apathisches Daliegen. Als Nahrung bekommt es jetzt Holländische Säuglingsnahrung mit Malzextrakt. Unter hydrotherapeutischer Behandlung bessert sich der Zustand vom 18. V. ab langsam. Das Kind wiegt am 18. V., also 36. Woche, 5200 g. Das Kind wird munterer, aber der Appetit bleibt schlecht, es trinkt 1/2, höchstens 3/4 Liter H. S. mit Malzextrakt, wiegt 37. Woche 5150 g; 38. Woche 5100 g; 39. Woche 5000 g; 40. Woche 5070 g; 41. Woche 5100 g; 42. Woche 5470 g. In den letzten Wochen hat die Pflege sehr zu wünschen übrig gelassen, da die Mutter nichts mehr der Pflegemutter zahlte. Wahrscheinlich hat das Kind nicht genügend Nahrung bekommen. Beobachtung konnte nicht fortgesetzt werden, da das Kind von Giessen weg kam.

Fall 62. Maria Caroline W., unehelich, geb. 12. XI. 1904.

Geburtsgewicht 3600 g.

Hat die Brust 9 Tage (in der Klinik) bekommen, dann Kuhmilch in verschiedener Mischung, zuletzt ohne Zusatz. Seit 8 Tagen Brust am Abend. Stuhl soll gut gewesen sein bis vor einigen Tagen. Seit vorgestern dünner grüner Stuhl.

Status praesens 14. XII. 1904: Kind 4 Wochen alt, wiegt 3720 g. Das Kind macht einen stark leidenden Eindruck, beginnende Abmagerung. Das ganze Gesäss, der hintere Teil der Oberschenkel und Waden bis zu

den Fersen hochrot, Epidermis abgescheuert, Corium freiliegend. Beide Fersen zeigen etwa 50pfennigstückgrosse Löcher, die durch Wundliegen entstanden sind; hier ist die Haut vollständig bis auf das darunterliegende Bindegewebe durchgescheuert.

Das Kind ist in sehr schlechter Pflege, Anordnungen werden anscheinend gar nicht befolgt, infolgedessen Rückgang des Gewichtes, am 17. XII. 3650 g. Deshalb wird jetzt Holländische Säuglingsnahrung verordnet, doch bekommt das Kind in der nächsten Zeit die Nahrung ganz unregelmässig. Der Intertrigo heilt nicht ab. Weitere Abnahme des Kindes, das nun in bessere Pflege gegeben wird.

Gewicht am	24. XII.	1904	3450 g.	6. Woche.	(Vergl. Kurve.)
„ „	31. XII.	1904	4000 „	7. „	
„ „	7. I.	1905	4220 „	8. „	

Intertrigo am 11. I. abgeheilt. Das Aussehen des Kindes ist vorzüglich. Schlaf sehr ruhig. Stuhlgang 2—3mal täglich. Tadelloser Buttermilchstuhl. Als Nahrung reicht ein Liter täglich vollkommen. Dabei folgende Gewichtszunahmen: 16. I. (9. Woche) + 180 g; 23. I. (10. Woche) + 100 g; 30. I. (11. Woche) + 200 g; 12. Woche + 300 g; 13. Woche + 100 g; 14. Woche + 300 g; 15. Woche — 50 g Abnahme, da in dieser Woche mehrmals Durchfälle auftraten, welche durch ungeeignete Nahrung (Brot mit irgendeiner Zukost) verursacht waren, welche die Mutter bei gelegentlichen Besuchen dem Kinde beigebracht hatte; bei einer Magenausspülung wurde das entdeckt und von der Mutter eingestanden.

16. Woche (6. III.) + 150 g; 17. Woche + 170 g; 18. Woche + 180 g; 19. Woche + 350 g; 20. Woche + 200 g; 21. Woche (10. IV.) — 30 g. Diese Woche sehr unruhig, viel geschrien, anscheinend nicht satt geworden mit 1 Liter. 22. Woche (17. IV.) + 230 g Gewicht 6500 g. Bekam $^5/_4$ Liter. Am 1. V. 1905 von der Mutter geholt und in andere Pflege gegeben.

Verhalten des Energiequotienten:

Das Kind bekam, 9 Wochen alt, bei einem Gewicht von 4400 g 1 Liter H. S., also rund 700 Cal. Der Energiequotient war demnach 159. Bei dieser Nahrungszufuhr von 1 Liter H. S. konnten bis zur 20. Lebenswoche Gewichtszunahmen verzeichnet werden.

18. Woche:	Gewicht	5750 g.	E. Q. 121	bei 700	Cal. Zufuhr.
19. „	„	6100 „	„ 114	„ 700	„ „
20. „	„	6300 „	„ 111	„ 700	„ „
21. „	„	6270 „	„ 140	„ 875	„ „
22. „	„	6500 „			

Es fanden also noch Gewichtszunahmen statt bei einem E. Q. 114, nicht mehr bei dem E. Q. 111.

Fall 65. Johann H., geb. 24. IV. 1905. 1. Kind, unehelich, 9 Tage von der Mutter gestillt, dann von der Grossmutter aufgezogen mit Kuhmilch und Hafersuppe. Immer Durchfall, Stuhl grün, wässerig.

8. VII. 1905. 10 Wochen altes, stark abgemagertes Kind, wiegt 3050 g. Typisches Greisengesicht, Haut welk, Falten bleiben nicht stehen. Diagnose: Atrophie. Ord.: täglich $^1/_2$ Liter H. S.

10. VII. 1905. Wesentliche Besserung, Gewicht 3100 g.

15. VII. 1905. Gewicht 3290 g, trinkt nicht mehr als $^3/_4$ Liter H. S., soll noch Malzextrakt dazu bekommen.

19. VII. 1905. Gewicht 3500 g, trinkt jetzt 1 Liter.

22. VII. 1905. Gewicht 3720 g, also + 670 g in 14 Tagen. Statt des Malzextrakts jetzt 1 Teelöffel Soxhletschen Liebigsuppenextrakts.

28. VII. 1905. Gewicht 4000 g, trinkt 1 Liter. Da die Kosten (40 Pfg.) der Grossmutter zu gross sind, fragt sie, ob Kuhmilch jetzt beigegeben werden könnte. Versuch mit $^3/_4$ Liter H. S. und $^1/_2$ Liter Kuhmilch.

4. VIII. 1905. Versuch gut bekommen, Wohlbefinden, Gewicht 4150 g.

11. VIII. 1905. Letzte Woche $^1/_2$ Liter H. S. und $^1/_2$ Liter Vollmilch täglich, Wohlbefinden, Gewicht 4850 g.

14. VIII. 1905. Plötzlicher Tod, ehe ein Arzt geholt wurde. Bericht der Grossmutter: Am 13. VIII. 1905, Sonntag nachmittag 2 Uhr, soll das Kind unruhig geworden sein, hat mit dem Kopf hin und her gependelt, hat nachts nicht geschlafen, fühlte sich glühend heiss an, besonders der Hinterkopf. Auf kalte Umschläge Beruhigung. Nahrungsaufnahme wie gewöhnlich, Stuhl gut. 14. VIII, Montag morgens, ruhig dagelegen, zwischen 8 und 9 Uhr nach einigen Seufzern plötzlicher Tod auf dem Arm der Grossmutter.

Die Sektion (Priv.-Doz. Dr. Mönckeberg) ergab keinen Anhalt für die Todesursache. Starke Hyperämie des Gehirns gegenüber auffallender Anämie des übrigen Körpers.

Fall 67. Minna K., geb. 28. X. 1904. Erstes Kind, Eltern gesund, hat die Brust gar nicht bekommen, Suppe von Nestle Mehl.

Das Kind wird gebracht, da es seit Wochen nicht zunimmt, mit der Verdauung in Unordnung ist: abwechselnd Durchfall mit Verstopfung.

8. V. 1905. Sechs Monaten altes Kind, wiegt 4480 g, ist im hohen Grade abgemagert. Hochgradige Craniotabes, starke Auftreibung der Rippenknorpel, Milz eben palpabel.

Neben P. Lebertran wird H. S. verordnet. Die ersten zwei Tage trinkt das Kind $^1/_2$ Liter, dann $^3/_4$ Liter, nimmt in den ersten neun Tagen 340 g zu. 17. V. 4820 g. Bekommt jetzt 1 Liter H. S.

24. V. 1905 4950 g, + 130 g; 14. VI. 5300 g, + 350 g. 7. VII. 5800 g.

Am 27. VII. 1905, nach 10 Wochen ausschliesslicher Ernährung mit H. S. wiegt das Kind 6100 g, hat also im ganzen 1620 g zugenommen.

Die Zeichen der Rachitis sind prompt zurückgegangen. Das Kind bekommt jetzt neben der H. S. Beikost in Form von Suppen.

7. IX. 1905. Gewicht 6850 g. Das Kind steht, macht Schritte.

Fall 68. Hans L., geb. 26. I. 1905. Fünftes Kind.

Von Geburt ab Kuhmilch, halb mit Wasser verdünnt.

7 Wochen alt, am 14. III. 1905, wird das Kind in die Poliklinik gebracht, da es seit Wochen nicht zunimmt, in der letzten Zeit stark abmagerte, immer grüne Stühle hatte, seit gestern Erbrechen sich einstellte.

14. III. 1905. Ernährungszustand noch mittelmässig, aber deutlicher Beginn von Abmagerung, Gewicht 3820 g; grüne dyspeptische Stühle.

Das Kind bekam täglich $^3/_4$ Liter H. S.; der Stuhl wurde sofort ein guter, das Erbrechen hörte auf, die Nächte waren sofort ruhige.

Bei dem Gewicht von 3820 g und $^3/_4 \cdot 700$ Kalorien Nahrung wäre der E.-Q. 157, dabei wurde in der ersten Woche eine Zunahme von 450 g erzielt. Gewicht am 21. III. 1905 3770 g, da dieselbe Nahrungsmenge weiter gegeben, wird der E.-Q. jetzt 138. Auch hierbei nächste Woche + 470 g.

28. III. 1905 4200 g; auch die folgende Woche erhielt das Kind nur $^3/_4$ Liter H. S. Der E.-Q. sank auf 124, die Gewichtszunahme in dieser Woche betrug nur 80 g, wobei allerdings zu beachten, dass das Kind täglich ins Freie kam, trotz der kühlen Witterung. — Von nun ab hat das Kind täglich 1 Liter H. S. bekommen, hat sich weiter gut entwickelt, wie ich durch Umfrage erfuhr, da es nicht wieder in die Poliklinik gebracht wurde.

Fall 69. Wilhelm M., geb. 19. V. 1905. Erstes Kind.

Geburtsgewicht 3000 g. Drei Wochen Brust, dann vielerlei versucht, dabei keine Zunahme, schlechte Stühle.

24. VI. 1905. Fünf Wochen alt, wiegt das Kind 3250 g; starke Abmagerung bei leidlicher Muskulatur. Haut welk, etwas rachitischer Rosenkranz, ziemlich Intertrigo.

Stuhl bröckelig, grün, häufig.

Ordination: täglich 1 Liter H. S.

26. VI. 1905. Sofort guter Schlaf bei guter Nahrungsaufnahme. Stuhl sofort goldgelb, schwach alkalische Reaktion.

21. VII. 1905, also nach vier Wochen, Gewicht 4770 g, + 1770 g. Jetzt $^3/_4$ Liter H. S.

27. VII. 1905. 4800 g. Gestern Durchfall, infolgedessen etwas Intertrigo. Nach Angabe der Mutter war am 25. VII. unter den an diesem Tage geholten Flaschen H. S. eine Flasche, welche nicht dicht war, aus der beim Umkippen Flüssigkeit herauskam, der Inhalt roch auch nicht so aromatisch wie gewöhnlich. Trotzdem hat die Mutter von dieser Flasche, anscheinend verdorbener H. S., dem Kinde gegeben, und danach sei der Durchfall eingetreten. Deshalb wird am 27. VII. kein Medikament verordnet, ebenso keine Änderung der Nahrung veranlasst. Am 28. VII. ist der Stuhl wieder tadellos, das Kind ist munter, der Intertrigo abgeheilt.

Fall 70. Hertha R., geb. 16. V. 1905. Unehelich, erstes Kind.

Geburtsgewicht 4000 g. Brust acht Tage.

Seit acht Tagen Erbrechen, Durchfall, Gewichtsabnahme rapid.

24. VI. 1905. Fünf Wochen alt; Gewicht 4050 g. Elendes, kläglich wimmerndes Kind, beginnende Atrophie. Sehr starke Soorrasen auf der ganzen Schleimhaut des Mundes und der Zunge. Sehr dünne, grüne Stühle mit reichlichen Schleimbeimengungen.

Ord. H. S.

26. VI. 1905. Nächte gut geruht. Stühle noch häufig und dünn, aber gelb. Soor etwas besser — ohne lokale Behandlung.

1. VII. 1905. Soor fast abgeheilt. Stühle gut, noch häufig.

Hat täglich $^3/_4$ Liter H. S. getrunken. Gewicht 4700 g, also + 650 g.

8. VII. 1905. Hat wieder diese Woche täglich nur $^3/_4$ Liter H. S. bekommen, demnach bei 4700 g Gewicht und $^3/_4 \cdot 700$ Kal. Zufuhr E.-Q. 111. Diese Woche keine Zunahme, sondern 200 g Abnahme. 4500 g.

Soll jetzt 1 Liter H. S. haben. Sonst Wohlbefinden.

15. VII. 1905. Wohlbefinden. 4640 g, + 140 g.
22. VII. 1905. „ 4850 „ + 210 „
29. VII. 1905. „ 4980 „ + 130 „
5. VIII. 1905 5150 g, 12. VIII. 5250 g, 19. VIII 5350 g.

Fall 71. Fritz S., geb. 8. XII. 1904, unehelich, erstes Kind.

Geburtsgewicht 3000 g. 10 Tage Brust, dann Milch mit Hafersuppe.

11. V. 1905. 5 Monate alt, wird das Kind in die Poliklinik gebracht weil es nicht zunimmt.

Dickes, pastöses Kind, starke Craniotabes, Epiphysenschwellung, Schwellung der Rippenknorpel, kugelig vorgewölbtes Abdomen, Milz nicht palpabel. Gewicht 5840 g. Ord.: Salzbäder, P.-Lebertran.

17. V. 1905. 5850 g bei sonstigem Wohlbefinden.

24. V. 1905. 5350 g, sonst nichts besonderes. Ord. jetzt H. S.

30. V. 1905. 5420 g. Hat täglich 1 l H. S. getrunken. Das Aussehen ist gut, die Hautfarbe ist rosig, Turgor der Haut straff. H. S. anfangs mehrmals geschüttet.

10. VI. 1905. Zweite Woche der H. S.-Ernährung 5850 g, also + 430 g.

1 l H. S. macht das Kind satt, die Nahrung wird gern genommen, niemals wieder Ausschütten.

Das Aussehen des Kindes hat sich merklich verändert; das Kind sieht besonders im Gesicht wesentlich schmäler aus, so dass alle, welche das frühere pastöse „dicke, gesunde Kind“ kannten, sich über das schlechtere Aussehen wundern und die Gewichtszunahme nicht glauben können. Auffallend ist das Fester- und Strafferwerden der Muskulatur.

16. VI. 1905. Wechsel der Pflegemutter. Kind kommt mit Intertrigo. Gewicht 5670 g.

23. VI. 1905. 1 l H. S. macht das Kind nicht mehr satt. Gewicht 6100 g.

30. VI. 1905. Trotz 5/4 l H. S. Stillstand des Gewichtes bei 6100 g 4 Wochen lang, bis 21. VII. 1905, trotz gutem Appetit und vorzüglichem Aussehen. Schliesslich erzählt die Pflegemutter, dass sie dem Kinde ausser der H. S. noch täglich 1—2 Eier gibt. Energische Vermahnung, dies zu unterlassen, statt des Eies aber in jede Mahlzeit einen Teelöffel Butter zu geben.

28. VII. 1905. Wohlbefinden. Butterzusatz vorzüglich vertragen. Gewicht 6400 g.

4. VIII. 1905. Gewicht 6490 g. Jetzt bekommt das Kind ausser der H. S. mehrmals täglich Vollmilch.

11. VIII. 1905. Gewicht 6440 g.

18. VIII. 1905. Gewicht 6620 g. Letzte Woche nur 3/4 l H. S. ausser Kuhvollmilch.

25. VIII. 1905. Gewicht 6640 g.

2. IX. 1905. Gewicht 7140 g.

8. IX. 1905. Gewicht 6770 g. Letzte 8 Tage nur 1/2 l H. S., ausserdem 1/2 l Kuhmilch mit Haferschleim. Soll abends noch einen Löffel Lebertran bekommen.

15. IX. 1905. Gewicht 6970 g. In den letzten drei Tagen angeblich 5—6 mal täglich Durchfall. Heute wieder besser, da Milch weniger gegeben. Von jetzt ab keine H. S. mehr.

29. IX. 1905, also 14 Tage nach Anssetzen der H. S., Gewicht 6620 g. Das Kind ist aber vergnügt, und die Abnahme wird darauf zurückzuführen sein, dass das Kind zu wenig Nahrung überhaupt bekommen hat. Diese Vermutung bestätigte sich insofern, als ich erfuhr, dass die Mutter Ziehgeld schuldig geblieben war und nach dem Aufhören der Gratislieferung der

H. S. die Ziehmutter nicht noch mehr Ausgaben bestreiten wollte. Das Kind kam in andere Pflege und wurde bisher nicht wieder vorgestellt. Nach Erkundigungen geht es ihm gut.

Fall 72. Erna Sch., geb. 7. V. 1905. Viertes Kind.

Zwei Wochen Brust, dann Milch mit Hafersuppe.

7. VII. 1905. 8 Wochen alt, wegen Durchfall in die Poliklinik. Acht Tage lang Durchfall, in dieser Zeit nur Hafersuppe.

Leidlich gut genährtes Kind. Beginnende Abmagerung. Gewicht 4120 g. Diagnose Dyspepsie. Ord. H. S.

14. VII. 1905. Sofort Besserung. Stuhl gut (alkal.). Gewicht 4720 g.

21. VII. 1905. Gewicht 5000 g.

28. VII. 1905. Gewicht 5250 g bei 1 l H. S.

4. VIII. 1905. Gewicht 5400 g.

18. VIII. 1905. Gewicht 5940 g bei $1^1/_2$ l H. S.

25. VIII. 1905. Gewicht 6100 g. Seit drei Tagen Durchfall und Leibschmerzen. Angeblich soll ein Fläschchen H. S. schimmelig und der Mutter gleich verdächtig gewesen sein, weil der Verschluss locker gewesen wäre. Trotzdem hat sie diese Nahrung gegeben; bald darauf sei Durchfall eingetreten. Die nächsten Fläschchen wären wieder gut gewesen, und das Kind habe gut getrunken. Da Durchfall noch besteht, soll das Kind jetzt vier Mahlzeiten nur Fencheltee, mit Malzextrakt gesüsst, bekommen, danach wieder H. S.

8. IX. 1905. Die Mutter hat, nachdem auf den Fencheltee Besserung eingetreten war, dem Kind nicht wieder H. S., sondern Milch mit Hafersuppe gegeben, 1 Teil Milch, 2 Teile Hafersuppe. Gewicht 6150 g. Da der Stuhl gut, wird die Nahrung nicht verändert, nur soll mehr Milch zur Hafersuppe zugesetzt werden.

16. IX. 1905. Gewicht 6200 g. Die Mutter ist gar nicht zufrieden mit dem Befinden, wechselnder Stuhlgang, Durchfall und Verstopfung, fragt, ob das Kind nicht wieder H. S. haben dürfte. Bei H. S. wieder Gedeihen.

Fall 73. Frieda Pf., geb. 1. I. 1905. 4. Kind. 1 Bruder gestorben an Meningitis tuberc. Schlechte häusliche Verhältnisse. — Mutter stillte bis $3^1/_2$ Monat.

Die Mutter ist in schwerer Sorge um ihren an Meningitis tuberc. erkrankten Jungen, die Pflege greift sie an, und die kleine Frieda nimmt die Brust nicht gern, das Kind nimmt nicht zu.

Unter diesen Verhältnissen wird zur Entwöhnung des jetzt $3^1/_2$ Monate alten, kräftigen und gesunden Kindes geraten.

Gewicht am 19. IV. 1905 6850 g.

Das Kind bekommt täglich 167 g trockene Holl. Säuglingsnahrung, 2 Esslöffel pro Mahlzeit.

Die Nahrung wird sogleich sehr gern genommen. Stuhl goldgelb, tadellos.

Gewicht nach 8 Tagen, am 27. IV. 1905, 7370 g oder 520 g +.

Da die trockene H. S. alle geworden, bekommt die Kleine jetzt flüssige H. S. Durch Missverständnis täglich nur 4 Fläschchen, infolgedessen ist am 15. V. keine Gewichtszunahme zu verzeichnen. Das Kind wiegt 7800 g.

Mit 7 Fläschchen H. S., also rund 700 Kalorien, mithin einem Energie-Quotienten $\frac{700}{785}$ von **95**, konnte der Organismus des Kindes sich nicht vor Verlust schützen. Nun soll es $^5/_4$ Liter H. S. haben, also rund 875 Kalorien. Mit dieser Erhöhung des Energie-Quotienten auf 120 wird eine Gewichtszunahme erzielt.

Gewicht am 27. V. 7770 g, also + 470 g.

Von jetzt ab bekommt das Kind Zwieback nebenbei, da die Mutter die Ausgaben für die H. S. nicht aufbringen kann.

14. VI. 1905 7900 g. Wohlbefinden.

20. VI. 1905 7800 g. 2 Zähnchen durchgebrochen. Wohlbefinden bis auf einen leichten Schnupfen.

28. VII. 1905 8250 g. Wohlbefinden.

Fall 74. Ilse B., Apotheker Dr. B.s 1. Kind, geb. 7. II. 1905.

Geburts-Gewicht 2880 g. $12^1/_2$ Wochen Brust der Mutter; mässige Zunahme des Kindes. Mutter wird anämisch, Milchsekretion lässt nach; jetzt bekommt das Kind ausser der Brust noch die Flasche, anfangs kondensierte Milch (Marke Milchmädchen), dann Nestle Mehl, ohne sichtbaren Erfolg, bis zur 17. Woche, in welcher das Kind in meine Behandlung kam.

12. VII. 1905. Leidlich gut genährtes Kind mit leichter Rachitis. Gewicht 4270 g. Mutter sehr anämisch, möchte das Kind weiter stillen, fühlt sich aber sehr angegriffen. Milchsekretion minimal. Entwöhnung vorgeschlagen mit H. S.

Ohne jede Beschwerden hat die Mutter 2 Tage das Kind nicht angelegt, und das Kind wird jetzt definitiv abgesetzt von der Brust.

Bei Ernährung mit H. S. gedeiht das Kind ausgezeichnet (siehe Kurve). Durchschnittlich 200—250 g wöchentliche Zunahme, auch später noch in seiner Heimat. Das Kind hat 2. Hälfte Juli, August, September und Oktober, also über 4 Monate, die H. S. bekommen, hat nie an Darmstörungen während dieser Zeit gelitten, der Übergang zur Kuhvollmilch erfolgte ohne Schwierigkeiten. Als bei der Kuhmilchernährung sich hartnäckige Verstopfung einstellte, wurde wieder zu teilweiser Ernährung mit H. S. zurückgegriffen. Befinden des Kindes sehr gut.

Fall 75. Irene W. (Professorskind), geb. 17. IV. 1905. 2. Kind.

Geburts-Gewicht 3100 g.

Bekommt die ersten 3 Wochen nur die Brust der Mutter.

In der 4. Woche $^1/_4$ Liter H. S. Gewicht am Ende der Woche 3480 g, Ende der 6. Woche 3855 g, 7. Woche 4125 g. (Vergl. Kurve.)

In der 8. Woche neben der Brust $^1/_2$ Liter H. S. Gewicht 4275 g. 9. Woche 4375 g. 10. Woche 4555 g. 11. Woche 4480 g. 12. Woche 4800 g. 13. Woche 5080 g. 14. Woche 5470 g. 15. Woche 5450 g. Diese Woche 1 Liter H. S., nicht mehr gestillt. 16. Woche 5620 g. 17. Woche 5950 g bei $1^1/_4$ Liter H. S. 18. Woche 6050 g. 20. Woche 6600 g. 21. Woche 6700 g bei $1^1/_2$ Liter H. S. 22. Woche 7000 g. 24. Woche 7170 g bei $1^1/_4$ Liter H. S. 26. Woche 7700 g bei $1^1/_2$ Liter H. S. 28. Woche 8050 g. 29. Woche Impfung, Durchbruch von 2 Zähnchen. Gewicht 7970 g. 32. Woche 8500 g. In den letzten Wochen bekam das Kind zu jeder Mahlzeit 1 Teelöffel Butter ins Fläschchen. In der letzten Woche ausserdem mittags Maizena- oder Reisbrei mit Kuhvollmilch gekocht.

Fall 76. Karl W., 5. Kind, Eltern gesund, geb. 28. II. 1905, krank seit der Geburt, nimmt nicht zu, hat ständig Durchfall, ist sehr unruhig, schreit viel, bekommt täglich 3mal die Brust, nebenher Mehlsuppe.

Kommt, 8 Wochen alt, 1. V. 1905 in Behandlung. Gewicht 3750 g. Bleiches, stark abgemagertes Kind, Haut schlaff ohne Turgor. Hernia inguinalis dextr.; Hydrocele, Phimosis imperfecta. Augen klar — klägliches Schreien — dünne grüne Stühle.

Ord. H. S. 1/2 Liter. 3mal Brust weiter.

Schon nach 3 Tagen am 4. V. 50 g Zunahme, täglich 2mal guter Stuhl. H. S. sehr gern genommen.

11. V. 1905 ausgezeichnetes Aussehen, Haut straff. Gewicht 4100 g, also + 350 g in 10 Tagen.

Am 15. V. erkrankt am Husten, Fieber, Durchfall, sehr hinfällig. Ord. Malzextrakt in Fencheltee. — Priessnitz.

Vom 17. V. ab wieder H. S. mit Malzextrakt.

18. V. 1905. Aussehen gut, Stuhl gut, gelb, reagiert aber sauer. Gewicht 4100 g.

25. V. 1905. Sehr gutes Aussehen, trinkt 3/4 Liter H. S. (keine Brust mehr). Gewicht 4400 g.

3. VI. 1905. Dauernd Wohlbefinden. Gewicht 4550 g.

15. VI. 1905. Trinkt 1—1/4 Liter H. S. Haut fest und straff. Muskulatur kräftig. Gewicht 4900 g.

Da die H. S. den Leuten zu teuer, soll es jetzt neben 1 Liter H. S. noch Kuhmilch mit Hafersuppe bekommen, allmählich zur Ernährung mit Kuhvollmilch übergehen.

17. VII. 1905. Hat Ziegenmilch mit Gerstenschleim bekommen. Gewicht 5000 g.

4. VIII. 1905. Gewicht 5300 g bei 2 Flaschen H. S. täglich neben anderer Kost.

Fall 78. Max L., geb. 21. V. 1905, unehelich.

3 Monat alt, als elendes mageres Kind wegen Erbrechen gebracht.

Am 1. VIII. 1905 gebracht, wiegt 2900 g. Haut welk. Ord. H. S.

Am 3. VIII. 1905. Temperatur 38,0. Stuhl gut, gelb, etwas dünn.

4. VIII. 1905. Hat die ersten Tage nur 1/4 Liter, gestern 1/2 Liter H. S. bekommen. Temperatur 38,5. Lungen frei.

5. VIII. 1905. Kein Fieber mehr. 36,0. Stuhl gut.

7. VIII. 1905. Gewicht 3150 g.

12. VIII. 1905. Gewicht 3270 g. Wohlbefinden.

18. VIII. 1905. Gewicht 3220 g.

Fall 79. Ernst H., geb. 22. I. 1905. 7. Kind. 6 Geschwister leben, haben alle schwere Rachitis gehabt.

Das Kind bekam 5 Wochen die Brust, wurde dann mit Milch und Haferschleim ernährt.

Am 13. VI. 1905. 5 Monate alt in die Poliklinik gebracht wegen einer Nageleiterung an der rechten kleinen Zehe. Gewicht 7350 g.

Dickes pastöses Kind, sehr anämisch, starke Epiphysenschwellung, Craniotabes mittleren Grades, Milz nicht palpabel.

26. VI. 1905 wird das Kind wegen Durchfall wieder gebracht. Gewicht 7350 g. Fieber besteht nicht. Ord. Bism. subnitr. Mehldiät.

Da Besserung eintrat, ist die Mutter nicht wieder gekommen, bis 5. VII. 1905 wieder dünne, aber gelbe Stühle. Das Kind hat in den letzten Tagen wieder etwas Milch bekommen. Die Mutter ist von sehr geringer Intelligenz und gibt ganz ungenügende Auskunft, sie beruhigt sich bei anscheinender Besserung und bleibt weg, bis wieder Verschlimmerung eintritt. Gewicht des Kindes 7400 g. Wieder Bism. subnitr.

10. VII. 1905. Anstatt am 7., also nach 2 Tagen, wird das Kind erst heute gebracht, weil wieder der Stuhl dünn ist. Der diesmal mitgebrachte Stuhl des Kindes ist dünn von bräunlicher Farbe, Mehlstuhl, soll frisch entleert etwas schaumig fein. — Durch die Unachtsamkeit der Mutter hat also jetzt das Kind 14 Tage nur Mehlsuppe bekommen (abgesehen von dem eigenmächtigen Probieren einiger Tage mit Milch).

Verordnung: Holländische Säuglingsnahrung.

11. VII. 1905. Stuhl gut. Nahrung gern genommen. Gewicht 7000 g.

12. VII. 1905. Durchfall — ord. Tannalbin.

14. VII. 1905. Durchfall eher schlimmer, jetzt H. S. mit Liebigsuppe.

15. VII. 1905. Besserung, Stuhl etwas schleimig, aber besser, nicht mehr so häufig.

17. VII. 1905. Stuhl gut, H. S. ohne Zusatz.

18. VII. 1905. Wohlbefinden. Gewicht 7350 g.

25. VII. 1905. Wohlbefinden. Gewicht 7850 g.

2. VIII. 1905. Täglich $^{5}/_{4}$ Liter H. S. — Klage, dass das Kind nicht satt wird. Gewicht 7700 g. Ganz ungemein lebhaftes, lustiges Kind, beständig in Bewegung. Da der Mutter die H. S. zu teuer ist, um dem Kind mehr zu geben, soll das Kind jetzt 1 Liter H. S. haben, aber jedes Fläschchen mit $^{1}/_{2}$—1 Teelöffel Butterzusatz, ausserdem täglich einmal Griesbrei mit Kalbsknochenbrühe und Butter gekocht.

9. VIII. 1905. Wohlbefinden, Nahrung gut vertragen. Gewicht 7750 g.

17. VIII. 1905. Gewicht 8100 g.

11. IX. 1905. Gewicht 8550 g. 2 Zähnchen durchgebrochen.

12. X. 1905. Gewicht 9450 g. Wohlbefinden.

Fall 80. Hermann Sch., geb. 28. VII. 1905. 6. Kind, bekommt die Brust, wird am 12. VIII. gebracht, weil es nach jedem Trinken „schüttet". Stuhl verstopft, Gewicht 3100 g. Gut aussehendes Kind, ohne Krankheitserscheinungen. Ord.: 3stündlich Brust nicht länger als 10—15 Minuten.

14. VIII. 1905. Bei der 3stündlichen Nahrungszufuhr schüttet das Kind nicht mehr, wird aber nicht satt. In der Poliklinik angelegt, trinkt das Kind innerhalb 7 Minuten aus beiden Brüsten 70 g. Ord.: Brust weiter 3stündlich, ohne andere Nahrung.

21. VIII. 1905. Das Kind schreit nach jedem Trinken, als ob es nicht satt geworden wäre. Stuhlgang jeden zweiten Tag gut.

Gewicht 3250 g, also 150 g Zunahme. Da die Mutter durchaus glaubwürdig ist, das Kind gern weiter stillen möchte, darf man ihrer Angabe, dass das Kind nicht satt wird, Glauben schenken, zumal die Milchabsonderung nicht gross ist. Die Mutter ist eine kleine, schwächliche, anämische Frau, durch den Haushalt mit 4 Kindern stark in Anspruch genommen, bei sehr schlechten pekuniären Verhältnissen. Das Kind soll jetzt ausser der Brust täglich $^{1}/_{4}$ Liter H. S. in 2 Mahlzeiten haben.

28. VIII. 1905. Gewicht 3450 g, Wohlbefinden.

4. IX. 1905. Gewicht 3670 g.

11. IX. 1905. Gewicht 3950 g.

17. X. 1905, also nach 3 Wochen, Gewicht 4850 g. Zunahme 300 g pro Woche. Das Kind bekam die letzte Woche $^3/_4$ Liter H. S. und zweimal Zwiebackbrei.

Fall 81. Walter K., geb. 11. VII. 1905, 4. Kind. Eltern und Geschwister gesund. Geburtsgewicht 4180 g.

Das erste Kind wurde von der Mutter 8 Wochen, das zweite Kind 5 Monate gestillt. Beim dritten Kind konnte die Mutter nicht stillen, sie war sehr anämisch, litt an häufigen und langdauernden tiefen Ohnmachten; der Geburtshelfer riet vom Stillen ab. Auch jetzt, beim vierten Kind, erlaubte der Zustand der Mutter das Stillen nicht. Das Kind bekam deshalb vom ersten Tage ab Holländische Säuglingsnahrung, am ersten Tage $^1/_8$ Liter, am zweiten Tage $^1/_4$ Liter, am dritten Tage $^3/_8$ Liter, von da ab täglich $^3/_8$ Liter. Das Gewicht am Ende der ersten Woche 4150 g, also 30 g Abnahme, die um so kleiner erscheint, als die Wägung nach einer sehr reichlichen Stuhlentleerung vorgenommen wurde. Vom ersten Tage ab bekam das Kind in der Nacht, von 10 Uhr abends bis 6 Uhr morgens, keine Nahrung, schlief stets sehr ruhig, schrie auch am Tage wenig, nur wenn es Hunger hatte.

2. Woche	allmählich bis $^3/_4$ Liter H. S. tägl.		Gewicht 4270 g,	+ 120 g
3. „	$^6/_8$ bis $^7/_8$ „ „ „		„ 4420 „	+ 150 „
4. „	1 Liter, demnach E.-Q.	158.	„ 4720 „	+ 300 „
5. „	1 „ „ „	$\frac{700}{4,72} = 148.$	„ 5050 „	+ 330 „
6. „	1 „ „ „	138	„ 5250 „	+ 200 „
7. „	1 „ „ „	133	„ 5400 „	+ 150 „
8. „	1 „ „ „	129	„ 5640 „	+ 250 „
9. „	1 „ „ „	123	„ 5800 „	+ 150 „
10. „	1 „ „ „	120	„ 5920 „	+ 120 „
11. „	1 „ „ „	118	„ 6050 „	+ 130 „
12. „	1 „ „ „	115	„ 6170 „	+ 120 „
13. „	1 „ „ „	113	„ 6300 „	+ 130 „
14. „	1 „ „ „	111	„ 6600 „	+ 300 „
15. „	1 „ „ „	106	„ 6700 „	+ 100 „
16. „	$^3/_4$—1 „ „ „	104	„ 6750 „	+ 50 „

17. Woche: Nahrungsaufnahme sehr mangelhaft, höchstens $^1/_2$ Liter. Das Kind ist dabei sehr vergnügt und lebhaft wie die ganze Zeit vorher. Der Stuhl ist tadellos wie immer, der Schlaf gut, nur die Nahrung wird einfach nicht geschluckt. Butterzusatz, Zusatz von Malzextrakt ändert nichts. Nach 2 Tagen wird ein Versuch mit Kuhmilch mit Kufekesuppe gemacht, ohne bessern Erfolg. Das Kind nimmt einige Schlucke und schreit dann. Inspektion des Mundes ergibt ausser leichter Rötung des Gaumens, der Uvula und der Tonsillen nichts besonderes. Fieber besteht nicht. Am nächsten Tage findet sich auf der rechten Mandel ein kleiner Belag. Kein Fieber. Das Kind bekommt jetzt heisse Umschläge um den Hals und nach jedem Umschlag die Flasche, welche es jetzt mit Appetit trinkt. Immerhin höchstens $^1/_2$ Liter Nahrung: Kuhmilch mit Kufekesuppe. Ende der Woche Gewicht 6680 g, also — 70 g.

18. Woche: Nahrungsaufnahme besser, doch noch mangelhaft. Da ziemliche Verstopfung eintritt, in den letzten Tagen wieder H. S., worauf sofort regelmässiger Stuhl sich einstellt. Gewicht 6700 g, also + 20 g.

19. Woche: ³/₄—1 Liter H. S. E.-Q. unter 104, Gewicht 6870 g, + 170 g, Befinden sehr gut, Schlaf ausgezeichnet. Das Kind sitzt schon lange allein. An den Händchen in die Höhe gezogen, steht es fest auf den Beinchen, ohne zusammenzuknicken. Sehr lebhaftes Kind. Fleisch fest.

20. Woche: 1 Liter H. S. E.-Q. 101, Gewicht 7000 g, + 130 g. An den Händchen gezogen, stellt sich das Kind selbst mit einem Ruck auf die Beinchen und steht fest.

21. Woche: 1 Liter H. S. E.-Q. 100, Gewicht 7100 g, + 100 g. Äusserst lebhaft und vergnügt. (Vergl. Kurve.)

Fall 86. Marie H., geb. 20. IV. 1904.

Vater an Lungentuberkulose gestorben. Mutter in schlechten Verhältnissen, von minimaler Intelligenz. Das Kind hat nie die Brust bekommen, ist mit Kuhmilch und Brei genährt worden.

Am 18. X. 1904, also sechs Monate alt, wurde das Kind in die Poliklinik gebracht mit hochgradiger Rachitis (Craniotabes, Milzschwellung, rachitischem Thorax). Gewicht 4370 g. Unter spezifischer Behandlung besserte sich das Befinden, Gewicht am 27. X. 1904 4600 g. Dann wurde das Kind nicht mehr gebracht (Erkrankung und Tod des Vaters, missliche häusliche Verhältnisse veranlassten die Mutter, das Kind in die medizinische Klinik zu geben, welche für sie kostenlos ist).

Am 16. III. 1905, also 11 Monate alt, bringt die Mutter das Kind wieder in meine Poliklinik, weil das Kind Krämpfe hat (seit 14 Tagen wird das Kind wieder von der Mutter verpflegt) und Durchfall mit grünen Stühlen.

Das Kind sieht bleich aus, ist aufgeschwemmt, liegt apatisch da. Hinterhauptsnähte weich, Fontanelle weit offen, etwas eingesunken; starker rachitischer Rosenkranz, Milz palpabel. Gewicht 5140 g.

Unter Verabreichung von P. Leberthran und Salzbädern bessert sich das Befinden, die Verdauung kommt in Ordnung, das Kind wird lebhafter, aber das Körpergewicht hebt sich nicht.

25. III. 1905 5050 g, 31. III. 5120 g, 11. IV. 5220 g.

Nach dieser Besserung bleibt die Mutter mit dem Kinde wieder aus, bis an den Osterfeiertagen wieder Durchfall eintritt, das Kind abnimmt.

Am 1. V. 1905, also jetzt 1 Jahr 2 Monate alt, wird das Kind wieder gebracht: Gewicht 5000 g, grüne Stühle, aufgetriebener Leib, Husten (leichte Bronchitis), schlechtes Aussehen.

Vom 5. V. 1905 ab bekommt das Kind **trockene** Holländische Säuglingsnahrung, 2 Esslöffel auf 7 Strich Wasser.

Am ersten Tage bekam das Kind 100 g in 24 Stunden. Die Nahrung wurde sehr gern genommen, der Stuhl war sofort tadellos, das Aussehen des Kindes hat sich frappant gebessert.

In den nächsten Tagen wird das Kind mit ca. 140 g täglich satt.

Am 13. V. 1905, also nach 8 Tagen, Gewicht **5470 g**.

Leider war der Vorrat von dem Präparat jetzt erschöpft, und infolgedessen ging die nächsten 8 Tage das Gewicht wieder zurück, zumal eine starke Bronchitis das Kind befiel, ohne dass die Mutter das Kind brachte.

Gewicht am 20. V. 1905 5250 g.

Jetzt flüssige H. S., darauf wieder Besserung. Gewicht am 27. V. 1905 5370 g, von jetzt ab Kuhmilch.

Am 3. VI. 1905 Gewicht 5520. Wohlbefinden.

Fall 87. Elisabeth B., geb. 14. XI. 1904. Drittes Kind.

Eltern und zwei Geschwister gesund. Vater Friseur, ökonomische Verhältnisse schlecht. Mutter schlecht genährt, mässige Intelligenz.

Geburtsgewicht ca. 7 Pfd. Das Kind ist an der Brust leidlich gediehen, hat langsam zugenommen.

4½ Monate alte wird das Kind in die Poliklinik gebracht, weil es nicht mehr zunimmt, seit einigen Tagen die Brust nicht mehr nimmt. Schlaf soll gut sein, Stuhlgang normal.

Status praesens am 4. IV. 1905.

Spärliches, stark abgemagertes Kind, fast ohne Fettpolster. Turgor der Haut gut. Das Kind blickt munter um sich, saugt hungrig an den Fäustchen. Viel kurzer Husten.

Fontanelle offen, doch nicht besonders gross, etwas eingesunken. Lungen frei. Rachitischer Rosenkranz mässigen Grades, sonst kein Zeichen von Rachitis. Gewicht 4050 g.

An der Brust trinkt das Kind 50 g in verhältnismässig kurzer Zeit, 7 Minuten, dann nichts mehr, trotzdem die Brust noch Milch hergibt. Milch der Mutter blass, dem Augenschein nach dünn und fettarm. (Genauere Untersuchungen wurden nicht vorgenommen.)

Ordination: Brust weitergeben, obgleich die Mutter keine Neigung dazu hat, wegen der geringen Nahrungsaufnahme öftere Darreichung der Brust.

Am 6. IV. 1905 erklärt die Mutter, das Kind nicht mehr stillen zu können, sie sei zu elend. Da die Mutter schlecht aussieht, anscheinend sich schlecht ernähren kann, zu Hause zwei Kinder und das Geschäft mit besorgen muss, soll das Kind neben 4 mal Brustnahrung noch 4 mal täglich ½ l Holländische Säuglingsnahrung erhalten.

Am 11. IV. 1905, also nach 5 Tagen, an denen das Kind ½—¾ l H. S. bekam, wiegt es 4120 g, hat also 70 g zugenommen.

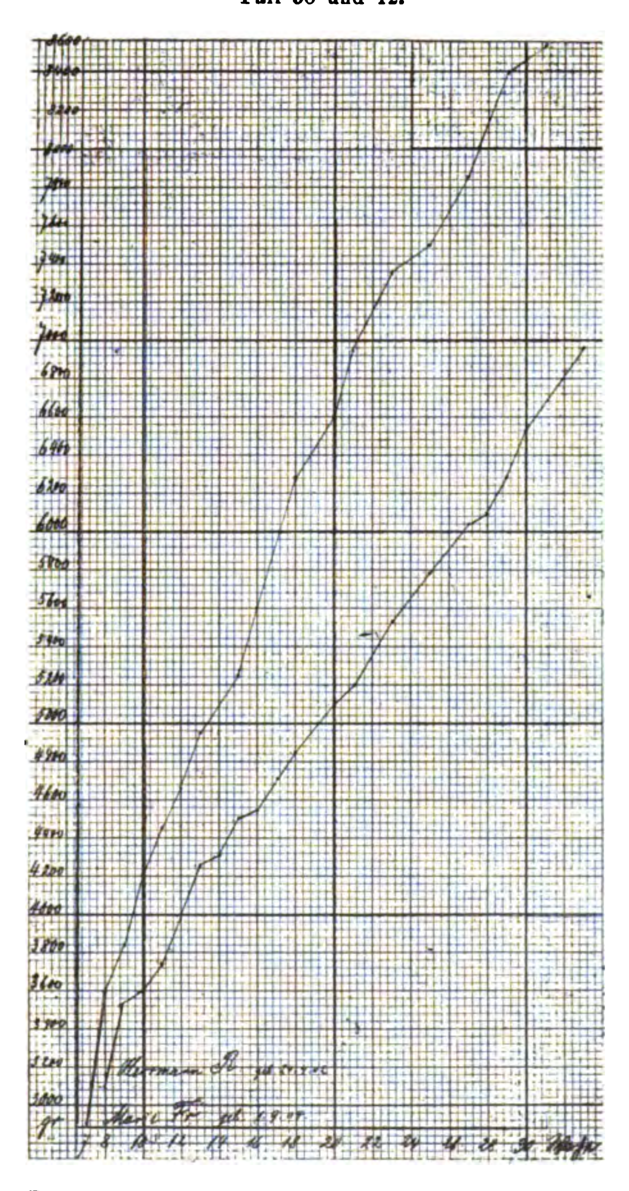
Am 19. IV. 1905 wiegt das Kind nur 4110 g, hat also wieder abgenommen, trotz täglicher Nahrungsaufnahme von 1 l H. S. und 2 mal Brust, die jetzt allerdings nicht viel Milch mehr gibt. — Etwas Intertrigo. — Nachtruhe sehr gut. — Das Kind erscheint munter und vergnügt. Es soll die Nahrung gern genommen und guten Stuhl gehabt haben.

Da begründeter Verdacht besteht, dass das Kind doch nicht soviel Nahrung bekommen hat, als die Mutter angibt (wegen der ärmlichen Verhältnisse und der Erfahrungen bei den anderen Kindern), bekommt die Mutter die Nahrung von der Poliklinik gestellt, und zwar von der gerade in grösserer Menge vorhandenen Holländischen Säuglingsnahrung in Pulverform

Vom 19. IV. 1905 ab bekommt das Kind alle zwei Stunden eine Nahrung von: 1½ Esslöffel trockener H. S., mit 7 Strich = 140 ccm abgekochten Wassers noch heiss übergossen, umgeschüttelt, auf Trinkwärme abgekühlt; vom 22. IV. ab 2 Esslöffel trockene H. S., in der angegebenen Weise zubereitet, alle 2 Stunden.

In drei Tagen wurden 500 g, also täglich ca. 167 g trockene H. S. verbraucht, es entspricht diese Nahrungsmenge etwa einem Liter der flüssigen Nahrung, mithin einer Kalorienzufuhr von ca. 700 Kalorien.

Fall 50 und 12.



Das Befinden war dauernd gut, der Stuhl etwas dünn, die Nahrung wurde niemals erbrochen.

Am 26. IV. 1905, also nach einer Woche, Gewicht 4450 g.

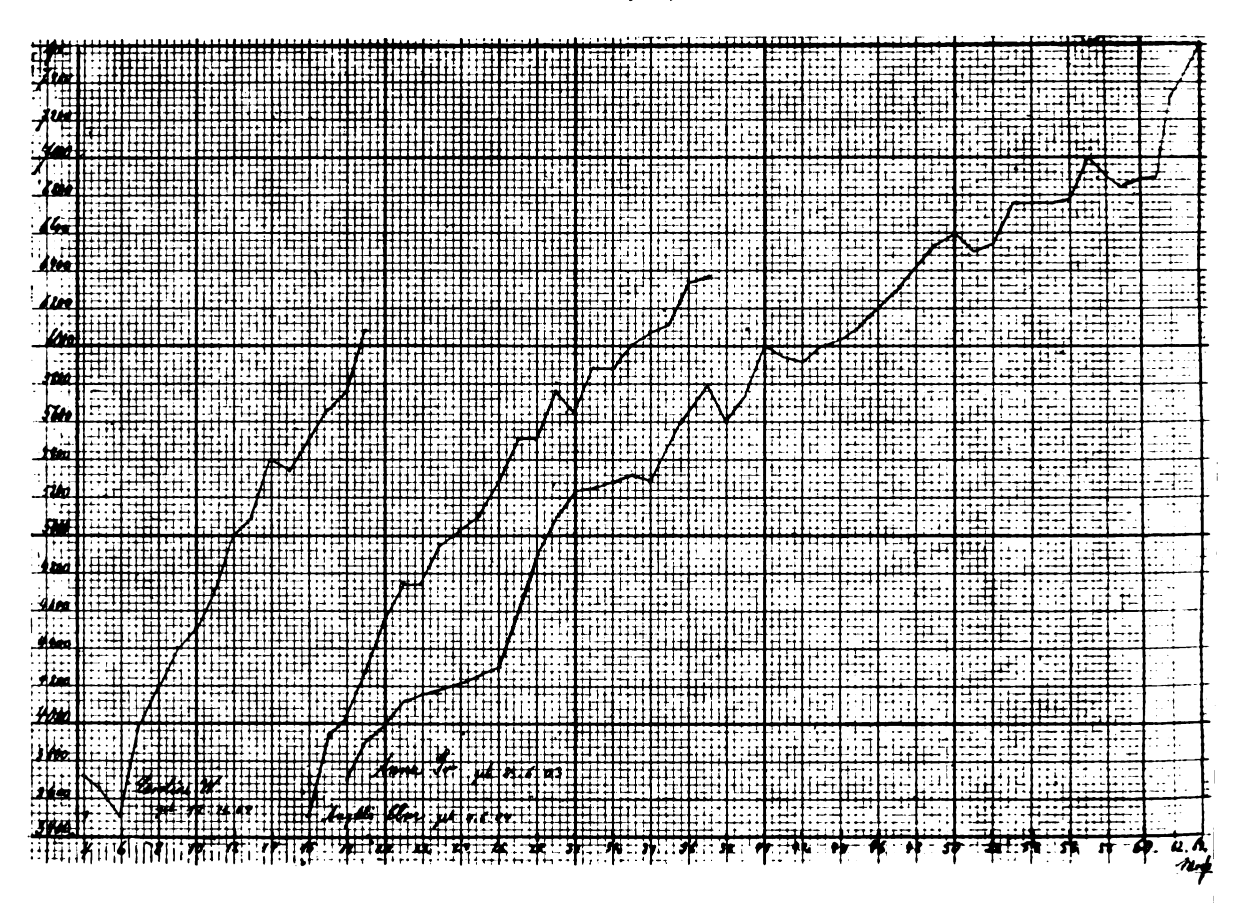
Also wurde mit der trockenen H. S. eine Gewichtszunahme von 340 g in einer Woche erzielt. Der Stuhl war gut etwas graugelb, statt des gold-

gelben Buttermilchstuhles. Intertrigo ist im Abheilen. Gesamtbefinden vorzüglich.

Am 3. V. 1905. Gewicht 4700 g, also 250 g Zunahme. Intertrigo abgeheilt; sehr lebhaftes, munteres Kind, setzt sich selbst auf.

Nahrungsmenge: 500 g trockene H. S. reichen drei Tage. Das Kind ruht gut, die Nahrung schmeckt, Stuhl 1 mal täglich.

Fall 62, 49, 26.



9. V. 1905. Gewicht 4980 g, also 250 g Zunahme. Wohlbefinden.

16. V. 1905. „ 5100 „ „ 120 „ „ „

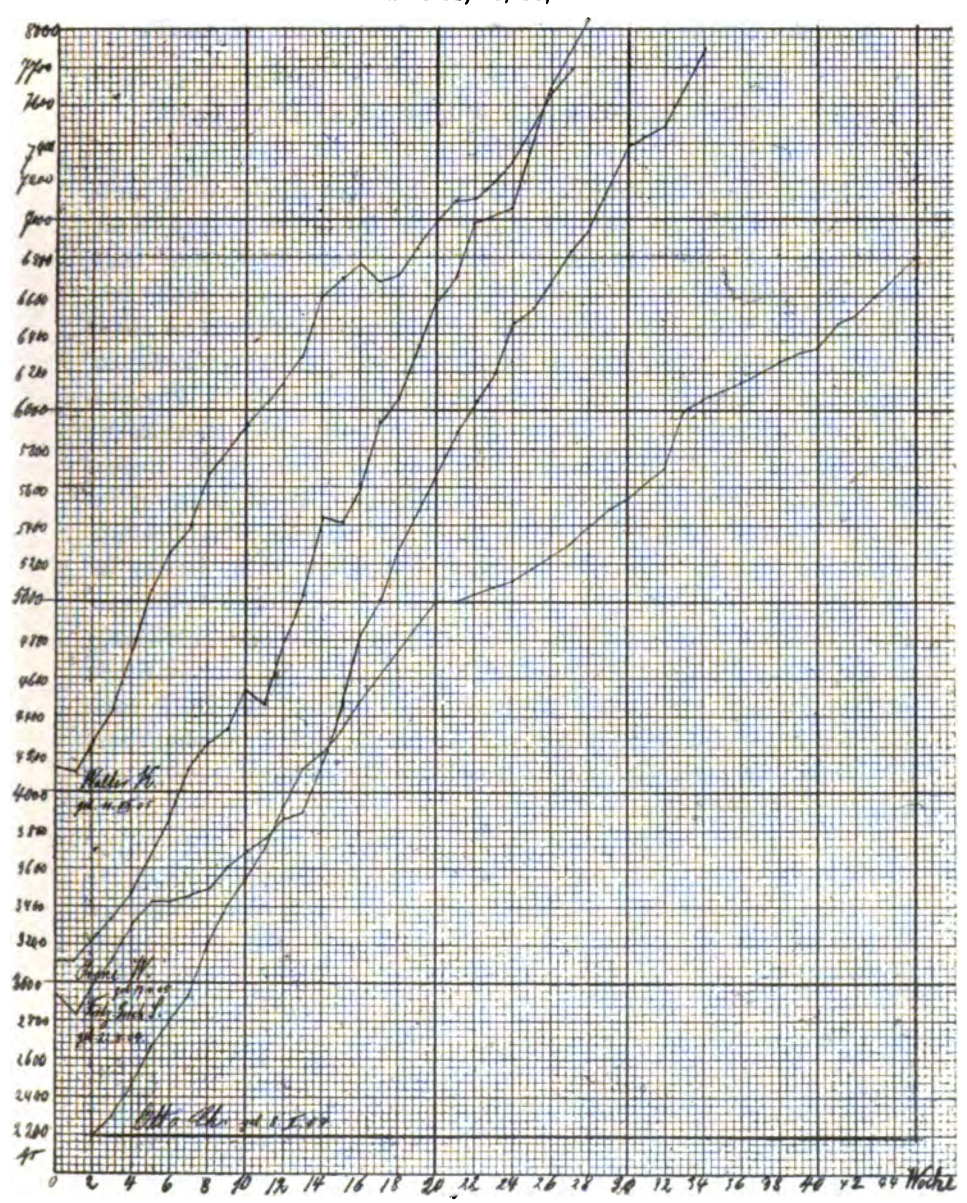
Da der Vorrat an trockener H. S. zu Ende geht, bekommt das Kind vom 19. V. ab alle drei Stunden eine Nahrung von: 1 Esslöffel trockene H. S., 4 Strich (60 g) Wasser, 6 Strich (120 ccm) Haushaltungsmilch.

24. V. 1905. Gewicht 5250 g, also + 150.

Ohne trockene H. S. nimmt das Kind die Kuhmilch nicht, infolgedessen ist die Nahrungsaufnahme in der folgenden Woche gering, da nur noch wenig trockene H. S. da ist, und am 30. V. 1905 ist das Gewicht 5200 g, also 50 g —.

Nach einigen vergeblichen Versuchen gelingt es, die Kuhmilch dem Kinde durch Malzextraktbeigabe schmackhaft zu machen.

Fall 81, 75, 56, 48.



6. VI. 1905. Gewicht 5320 g, 130 g +, etwas Bronchitis.
16. VI. 1905. Gewicht 5450 g, + 120 g, munter vergnügt.
29. VI. 1905. Gewicht 5850, fast 14 Tage reine Milch ohne Zusatz.
4. VII. 1905. Gewicht 5900, munter, nichts besonderes.

(Schluss im nächsten Heft.)

XXXI.

Die Mehrsterblichkeit der unehelichen Kinder.

Von

Dr. SIEGFRIED ROSENFELD.
Wien.

Die grössere Sterblichkeit der unehelichen Kinder wird nunmehr nur mit der grösseren Behinderung ihrer Pflege und ihrer Ernährung in Zusammenhang gebracht. Die allgemeine Anschauung geht dahin, dass diese Schwierigkeiten um so mehr zunehmen und die Sterblichkeit der unehelichen Kinder um so mehr gesteigert wird, je grösser der Makel ist, welcher der unehelichen Empfängnis anhaftet. Auf diese Art erklärt z. B. v. Fircks (Zeitschr. d. kgl. preuss. statist. Bureaus, 1885) die übermässig hohe Sterblichkeit der unehelichen Judenkinder. Doch liegen die Sachen sicherlich nicht gar so einfach. Wenigstens steht die prozentuelle Zunahme der unehelichen Säuglingssterblichkeit gegenüber der Sterblichkeit ehelicher Säuglinge nicht immer in eindeutigem Verhältnis zur Häufigkeit der unehelichen Geburten eines Landes. Es geht dies aus folgender Zusammenstellung hervor, deren Material ich meinem Aufsatz „Beiträge zur Statistik der Säuglingssterblichkeit" (Arch. f. Kinderheilk. 39. Bd.) entnommen habe und bei welcher ich die Mortalität der unehelichen Kinder des ersten Lebensjahres durch die Mortalität der ehelichen Kinder dividiert habe.

Kronland	Auf je 100 lebend Geborene kamen unehelich Geborene	Sterblichkeitsverhältnis der unehelichen Kinder des 1. Jahres		
		überhaupt	Knaben	Mädchen
Niederösterreich	25,66	1,11	1,08	1,14
Oberösterreich	18,76	1,22	1,19	1,25
Salzburg	27,22	1,12	1,10	1,13
Steiermark	24,47	1,40	1,35	1,46
Kärnten	44,09	1,27	1,24	1,32
Krain	7,59	1,47	1,44	1,50
Triest s. Gebiet	17,29	1,32	1,31	1,33
Görz-Gradiska	2,75	1,53	1,48	1,58
Istrien	3,27	1,40	1,37	1,44
Tirol	6,35	1,19	1,17	1,23
Vorarlberg	5,89	1,22	1,16	1,30
Böhmen	13,19	1,47	1,44	1,51
Mähren	9,93	1,66	1,61	1,72

Kronland	Auf je 100 lebend Geborene kamen unehelich Geborene	Sterblichkeitsverhältnis der unehelichen Kinder des 1. Jahres überhaupt	Knaben	Mädchen
Schlesien	10,27	1,49	1,42	1,58
Galizien	13,39	1,15	1,09	1,22
Bukowina	12,43	1,16	1,10	1,24
Dalmatien	3,58	1,51	1,50	1,51

Wenn wir auch bei den Südkronländern einen niedrigen Prozentsatz der unehelichen Geburten mit relativ hoher Sterblichkeit der unehelichen Kinder vergesellschaftet finden, so ist dies für den Zusammenhang beider nicht genug beweisend. Denn eine noch höhere relative Sterblichkeit der Unehelichen finden wir in Mähren, eine ebenso hohe in Böhmen und Schlesien, ja auch in Steiermark, wo, insbesondere in letzterem Kronlande, der Prozentsatz der unehelichen Geburten gross ist. Andererseits finden wir im Lande mit dem höchsten Prozentsatze der unehelichen Geburten, in Kärnten, durchaus nicht die geringste relative Sterblichkeit der unehelichen Säuglinge. Es sind also sicherlich ganz andere Verhältnisse, als die moralische Wertung der unehelichen Empfängnis in erster Linie für die Höhe der unehelichen Säuglingssterblichkeit massgebend.

Jedenfalls spielt die Art der landesüblichen Säuglingsernährung dabei eine Rolle. Das Kind einer nordböhmischen Fabrikarbeiterin wird bei anderer Ernährungsweise aufgezogen als das einer Landarbeiterin. Je grösser nun die Abweichung in peius von der landesüblichen Ernährungsweise der Säuglinge ist, welche das uneheliche Kind zu erdulden hat, um so grösser auch dessen vermehrte Lebensbedrohung. Darum gilt es als ausgemacht, dass die Mehrsterblichkeit der unehelichen Kinder hauptsächlich durch vermehrtes Auftreten der Magen-Darmkrankheiten bedingt ist. Die genaue Erkenntnis der Ursachen der höheren Sterblichkeit der unehelichen Kinder würde jedenfalls durch das Studium einer entsprechenden Todesursachenstatistik gefördert werden.

Im folgenden soll die Todesursachenstatistik der ehelichen und unehelichen Kinder in Österreich vorgeführt werden. Ein Vergleich der Sterblichkeit beider würde nicht bloss wieder erkennen lassen, wo man zur Bekämpfung der hohen unehelichen Säuglingssterblichkeit einzusetzen hat, sondern würde auch verschiedene andere Probleme berühren, wie sich zeigen wird. Das zu verarbeitende Material habe ich in die folgenden Tabellen zusammengefasst.

Es starben eheliche Kinder an:	Wien	Nieder-österreich	Ober-österreich	Salzburg	Steiermark	Kärnten	Krain	Triest	Görz-Gradiska u. Istrien	Tirol und Vorarlberg	Böhmen	Mähren	Schlesien	Galizien	Bukowina	Dalmatien	Staat
Angebor. Lebensschwäche	3 542	2 943	1 842	425	1 465	746	1 710	805	2 878	1 811	18 288	6 684	1 164	9 688	1 189	998	55 618
Tuberkulose	2 504	1 851	779	210	1 146	270	1 282	431	815	634	7 905	4 712	1 897	17 290	676	595	42 447
Lungenentzündung	5 472	2 817	1 015	402	1 274	345	279	402	719	1 088	14 852	9 582	1 946	22 888	1 135	498	64 164
Diphtherie	867	1 045	719	161	1 182	408	1 046	204	764	868	5 611	2 727	1 181	19 581	602	547	36 968
Keuchhusten	270	408	320	48	474	102	471	88	347	741	2 058	906	1 177	22 448	1 877	128	31 358
Blattern	—	—	1	—	2	1	1	—	4	—	5	15	4	2 812	875	—	2 720
Scharlach	359	211	60	10	117	13	291	187	681	359	2 644	1 280	927	16 906	1 014	159	25 218
Masern	1 346	727	338	89	436	119	419	35	274	208	4 224	1 421	366	18 275	590	51	28 918
Flecktyphus	—	3	—	—	—	—	5	—	2	—	20	1	1	115	1	—	148
Bauchtyphus	3	11	2	—	8	—	15	3	24	33	74	30	28	917	186	24	1 308
Ruhr	2	13	2	—	91	35	226	3	431	81	43	16	9	4 212	615	129	5 908
Einheimisch. Brechdurchfall bei Kindern	13	348	208	270	94	61	75	526	918	662	10 708	3 488	187	5 956	115	212	28 781
Einheimisch. Brechdurchfall ausser d. Kindesalter	—	—	1	—	1	3	4	1	39	7	14	4	5	96	14	7	196
Wund-Infektionskrankheiten	121	235	51	9	264	19	6	16	50	101	700	384	85	307	37	30	2 365
Anderen Infektionskrankheiten	62	50	41	20	126	15	42	17	201	120	445	154	30	820	44	258	2 445
Uebertragbar. Tierkrankheiten	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	3	2	—	19	—	1	28
Gehirnschlagfluss	6	23	33	2	16	3	7	6	40	14	123	29	45	143	7	9	506
Organ. Herzkrankheiten u. Krankh. d. Blutgefässe	159	124	30	19	104	19	11	19	84	50	485	204	36	187	30	20	1 531
Bösartigen Neubildungen	43	32	16	4	17	9	8	5	12	28	128	44	15	107	16	15	489
Sonstig. natürlich. Todesursachen	13 682	21 925	12 913	2305	13 108	3318	7 996	2269	10 142	14 886	99 968	37 696	18 810	142 188	17 223	15 815	433 644
Zufällig. Beschädigungen	176	208	183	38	266	60	180	22	148	222	1 178	469	199	1 274	171	105	4 884
Mord und Totschlag	6	4	2	—	9	—	7	—	1	3	22	14	3	30	2	2	105
Summe	28 584	32 968	18 608	4012	25 200	5546	13 981	4589	18 514	21 356	169 428	69 712	25 615	280 154	25 869	19 098	759 684

Es starben uneheliche Kinder an:	Wien	Nieder-österreich	Ober-österreich	Salzburg	Steiermark	Kärnten	Krain	Triest	Görz-Gradiska u. Istrien	Tirol u. Vorarlberg	Böhmen	Mähren	Schlesien	Galizien	Bukowina	Dalmatien	Staat
Angebor. Lebensschwäche	2506	943	516	157	764	677	157	88	141	187	4 075	1 101	185	1 354	184	59	12 989
Tuberkulose	781	583	189	65	380	184	86	49	33	55	1 506	682	240	3 549	107	19	8 508
Lungenentzündung	1776	785	237	114	531	288	19	76	24	108	2 587	1 160	181	4 846	208	15	12 945
Diphtherie	176	187	96	34	237	195	54	34	19	24	617	167	89	1 952	75	8	3 964
Keuchhusten	69	86	68	12	107	40	24	5	14	47	296	86	113	1 881	138	3	2 984
Blattern	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	2	1	292	22	—	321
Scharlach	57	31	7	1	13	3	15	19	15	10	212	80	56	1 802	85	2	2 408
Masern	417	148	58	12	109	65	14	13	3	9	746	156	32	1 579	74	—	3 480
Flecktyphus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	15	—	—	16
Bauchtyphus	—	2	2	—	1	2	1	1	—	1	10	3	1	91	17	2	184
Ruhr	—	—	—	—	14	8	15	—	5	1	8	3	—	480	67	2	558
Einheimischem Brechdurchfall bei Kindern	3	167	59	112	34	105	9	147	65	92	3 108	681	25	1 651	65	33	6 356
Einheimischem Brechdurchfall ausser dem Kindesalter	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	2	—	—	37	13	—	55
Wundinfektionskrankheiten	158	50	18	4	118	10	—	5	2	7	198	39	11	157	5	4	776
Andere Infektionskrankh.	107	22	35	18	67	16	2	11	6	13	229	42	13	168	8	17	769
Uebertragbaren Tierkrankheiten	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	5	—	—	6
Gehirnschlagfluss	4	5	3	—	6	2	1	1	—	3	24	2	2	36	1	—	90
Organisch. Herzkrankheiten und Krankheiten der Blutgefässe	34	37	11	—	42	8	—	2	—	4	58	25	2	58	1	2	279
Bösartigen Neubildungen	13	7	2	—	6	5	—	—	1	1	27	7	2	18	1	2	92
Sonstigen natürliche Todesursachen	5 248	7 698	3 654	890	6 890	2 986	906	591	464	1 309	24 010	6 985	2 425	21 312	2 829	577	88 724
Zufälligen Beschädigungen	68	87	86	11	98	57	8	2	5	20	180	57	18	168	25	1	781
Mord und Totschlag	7	16	8	—	9	8	5	2	3	9	49	34	7	41	7	—	205
Summe	11 420	10 805	4 985	1 430	9 426	4 604	1 316	1 041	800	1 852	37 941	11 312	3 408	41 427	3 877	746	146 885

Es starben eheliche Kinder landwirtschaftlicher Eltern an:	Wien	Nieder-österreich	Ober-österreich	Salzburg	Steiermark	Kärnten	Krain	Triest	Görz-Gradiska u. Istrien	Tirol und Vorarlberg	Böhmen	Mähren	Schlesien	Galizien	Bukowina	Dalmatien	Staat
Angebor. Lebensschwäche	58	1 257	894	214	673	421	1179	43	2 182	1 035	6 542	3 267	559	8 236	1 074	881	28 465
Tuberkulose	29	675	293	74	608	135	836	52	536	300	2 370	2 247	472	14 533	574	450	24 184
Lungenentzündung	58	1 167	429	185	630	149	163	26	444	534	5 175	5 243	543	16 731	877	875	32 729
Diphtherie	4	544	342	95	780	262	814	21	583	208	2 424	1 586	670	17 729	515	473	27 050
Keuchhusten	2	206	163	24	315	71	399	5	265	482	811	485	690	21 140	1 260	109	26 427
Blattern	—	—	—	—	1	—	1	—	4	—	2	8	2	2 093	269	—	2 880
Scharlach	4	93	24	3	76	4	219	20	516	223	999	618	362	15 199	892	133	19 385
Masern	11	341	106	38	164	82	319	3	198	105	1 532	785	144	12 158	553	48	16 582
Flecktyphus	—	1	—	—	—	—	3	—	2	—	14	1	1	108	1	—	131
Bauchtyphus	—	4	1	—	5	—	13	2	22	23	21	15	10	829	121	21	1 087
Ruhr	—	8	1	—	59	23	184	—	355	53	15	15	7	3 975	581	120	5 396
Einheimisch. Brechdurchfall bei Kindern	—	178	64	31	46	6	55	83	599	221	3 969	1 928	62	4 445	63	159	11 909
Einheimisch. Brechdurchfall ausser d. Kindesalter	—	—	1	—	1	2	3	—	23	4	7	2	3	72	11	6	185
Wund-Infektionskrankheiten	4	120	24	2	105	7	6	5	32	66	221	157	24	110	14	26	928
Anderen Infektionskrankheiten	1	20	13	11	43	10	27	—	177	65	112	62	6	632	83	243	1 455
Uebertragbaren Tierkrankheiten	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	16	—	1	19
Gehirnschlagfluss	—	11	12	2	9	—	4	—	32	8	37	12	20	104	6	8	265
Organ. Herzkrankheiten u. Krankh. der Blutgefässe	6	46	34	13	45	5	10	3	21	21	163	100	12	131	28	17	655
Bösartigen Neubildungen	—	8	7	3	11	4	6	—	8	12	36	23	3	84	15	13	288
Sonstig. natürlich. Todesursachen	188	10 347	6548	1186	11 392	1855	5465	254	7 294	8 723	35 333	18 661	5487	125 244	14 792	18 801	266 465
Zufälligen Beschädigungen	5	104	112	21	165	37	95	4	107	126	535	267	92	1 098	152	96	8 016
Mord und Totschlag	—	—	1	—	5	—	5	—	1	1	7	3	1	22	2	2	50
Summe	815	15 180	9070	1902	15 188	3078	9806	521	18 401	12 210	60 825	35 486	9120	244 689	21 838	16 927	468 941

Es starben uneheliche Kinder landwirtschaftlicher Mütter an	Wien	Nieder-österreich	Ober-österreich	Salzburg	Steier-mark	Kärnten	Krain	Triest	Görz-Gradiska und Istrien	Tyrol und Vorarlberg	Böhmen	Mähren	Schlesien	Galizien	Bukowina	Dalmatien	Staat
Angebor. Lebensschwäche	2	492	354	91	376	505	102	4	80	76	1 802	596	110	507	74	23	5 194
Tuberkulose	3	219	114	37	235	149	57	1	18	17	567	413	133	1 523	55	9	3 545
Lungenentzündung	3	303	173	63	269	219	15	1	6	49	899	692	91	974	81	8	3 846
Diphtherie	—	83	73	18	156	160	44	—	8	12	265	106	65	830	21	7	1 848
Keuchhusten	—	41	47	10	70	82	18	—	10	29	139	57	78	1 169	75	2	1 777
Blattern	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	2	1	123	13	—	142
Scharlach	—	15	7	1	9	2	11	—	5	9	85	43	34	686	35	2	944
Masern	—	46	36	6	51	52	9	—	1	7	251	81	16	508	27	—	1 091
Flecktyphus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	—	—	5
Bauchtyphus	—	2	—	—	1	2	1	—	—	—	6	1	1	28	8	1	51
Ruhr	—	—	—	—	11	7	12	—	5	—	4	3	—	266	46	1	355
Einheimisch. Brechdurchfall bei Kindern	—	78	42	17	18	20	5	6	21	42	1 157	397	10	371	19	15	2 218
Einheimisch. Brechdurchfall ausser d. Kindesalter	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	12	4	—	19
Wund-Infektionskrankheiten	—	23	9	4	40	5	—	—	1	3	48	21	7	8	1	8	178
Anderen Infektionskrankheiten	—	9	20	12	18	13	—	—	3	9	38	12	6	34	5	6	185
Uebertragbar. Tierkrankheiten	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	3
Gehirnschlagfluss	—	2	2	—	4	2	1	—	—	—	14	1	1	7	—	—	34
Organ. Herzkrankheiten u. Krankh. d. Blutgefässe	—	15	5	—	25	7	—	—	—	2	22	16	1	15	1	1	110
Bösartigen Neubildungen	—	3	1	—	2	4	—	—	1	—	10	4	1	7	1	2	36
Sonstig. natürlichen Todesursachen	15	3 340	2 762	651	4 600	2 408	558	17	186	720	8 948	3 964	1 377	8 490	1 339	378	39 758
Zufällig. Beschädigungen	—	18	27	5	76	47	5	—	2	8	90	42	11	81	14	1	427
Mord und Totschlag	—	9	6	—	4	5	5	—	3	8	26	21	3	26	7	—	123
Summe	23	4 698	3 679	915	5 965	3 639	848	29	345	993	14 374	6 472	1 946	15 678	1 826	459	61 879

Diese Tabellen bringen die Sterblichkeit bis zum Alter von 5 Jahren für die Jahre 1898—1900; denn nur für diese Altersklasse und nur für diese Beobachtungszeit ist das Material vorhanden. Dadurch, dass die Sterblichkeit der Kinder nach Legitimität und Todesursachen nicht für das erste Lebensjahr, sondern für die ersten 5 Lebensjahre angegeben wird, ändert sich der Wert des Materials. Die Sterblichkeit der ehelichen Kinder differiert von der Sterblichkeit der unehelichen Kinder um so weniger, je weiter sie im Alter fortschreiten. Zur Sterblichkeitsdifferenz des ersten Lebensjahres gesellt sich, wie vorweggenommen wird, Sterblichkeitsgleichheit der nächsten 4 Lebensjahre, wodurch die Differenz nicht mehr so prägnant hervortreten kann. Dies wird noch durch die nachträgliche Legitimierung unehelicher Kinder verstärkt. Doch ist die Wirkung weniger schwerwiegend, als sie auf den ersten Moment erscheint, da im ersten Lebensjahre allein mehr Kinder sterben als in den folgenden 4 Jahren zusammen. Dagegen zeigt sie sich in anderer Weise, indem gewisse Todesursachen, deren Häufigkeit nach dem ersten Lebensjahre zunimmt, wahrscheinlich in anderer Verteilung zwischen ehelichen und unehelichen Kindern erscheinen werden als Todesursachen, deren Hauptanteil das erste Lebensjahr beistellt. Welche Todesursachen das sind, lehrt uns die Statistik. Die Mitteilung dieser Todesursachen gerade bildet einen Vorteil unserer Statistik, da wir daraus erkennen können, ob die Sterblichkeit der unehelichen Kinder an ihnen auch tatsächlich späterhin abnimmt oder in ihrem erhöhten Maasse weiter besteht. Die gewonnene Erkenntnis wiederum lässt uns die Frage entscheiden, ob nicht doch die vermehrte Sterblichkeit der unehelichen Kinder mit angeborenen physischen Eigenschaften derselben zusammenhängt, wie denn ja überhaupt in Verkennung der wahren Ursachen der Säuglingssterblichkeit manche Autoren in ihr eine Auslese im Kampfe ums Dasein erblicken wollen.

Ich habe das Material nur für beide Geschlechter zusammen wiedergegeben, obwohl es auch für jedes einzelne getrennt vorhanden ist. Die Unterlassung geschah nicht bloss Raumersparnisses wegen, sondern weil eine Aufarbeitung des Stoffes für jedes Geschlecht unnütz wäre. An dem Resultate würde nichts geändert werden, da sowohl die Sexualproportionen der ehelichen und unehelichen Lebendgeborenen in ihrem gegenseitigen Verhältnisse als auch die Sterblichkeit derselben nach Kronländern wenig variiert. Dafür aber hob ich aus der Gesamtzahl

der Verstorbenen jene landwirtschaftlicher Abstammung heraus, weil dieselben ein homogeneres Material bilden.

Am einfachsten wäre die Aufarbeitung des Materiales, wenn die Zahl der ehelichen und unehelichen Kinder im Alter bis zu 5 Jahren bekannt wäre. Dies ist aber nicht der Fall, weshalb wir eine andere Darstellung der Sterblichkeit als mit Benützung der Zahl der Lebenden wählen müssen. Dies geschieht, indem wir die Todesfälle der unehelichen Kinder in Beziehung zu den entsprechenden Todesfällen der ehelichen Kinder setzen. Diese sonst durchaus nicht einwandsfreie Methode genügt für unsere Frage. Denn es wird uns dadurch vorgeführt, bei welchen Todesursachen das Verhältnis zu Ungunsten der unehelichen Kinder über den Landesdurchschnitt steigt oder zu ihren Gunsten unter den Landesdurchschnitt sinkt. In letzterem Falle ist damit noch nicht gesagt, dass die Sterblichkeit der unehelichen Kinder an der betreffenden Todesursache auch tatsächlich geringer als die Sterblichkeit der ehelichen Kinder ist; denn der Landesdurchschnitt der Sterblichkeit bedeutet eine höhere Sterblichkeit der unehelichen Kinder. Nur wenn jenes Verhältnis beträchtlich unter dem Prozentanteile der unehelichen Geburten ist, können wir eine geringere Sterblichkeit der unehelichen Kinder annehmen.

Im folgenden sind nun diese Verhältniszahlen berechnet, aber nur wo wenigstens 10 Todesfälle bei ehelichen oder bei unehelichen Kindern vorgekommen sind. Wo dies nicht der Fall, ist ein Strich gesetzt. Die Null bedeutet, dass wenigstens zehn Todesfälle ehelicher, aber kein Todesfall unehelicher Kinder verzeichnet ist.

(Hier folgen die Tabellen von S. 620 u. 621.)

Der Prozentanteil der Unehelichen an der Kindersterblichkeit schwankt sehr. Es entspricht dies aber dem schwankenden Prozentsatze der unehelichen Geburten. Die Kronländer nehmen aber beide Male fast immer den gleichen Rang ein, nur dass die Zahlen für die Sterblichkeit weit höher sind, nicht bloss, weil die unehelichen Kinder eine grössere Sterblichkeit als die ehelichen haben, sondern weil wir bei der Sterblichkeit die Todesfälle der ehelichen Kinder, bei den Geburten die Gesamtzahl der Lebendgeborenen zur Grundlage unserer Berechnung gemacht haben. Wenn wir bei so grossen Differenzen des Sterblichkeitsanteiles der unehelichen Kinder — von 3,9 bis 83,0 — die Schwankungen

Auf je 100 an nachbenannter Todesursache verstorbene eheliche Kinder starben uneheliche Kinder	Wien	Nieder-österreich	Ober-österreich	Salzburg	Steiermark	Kärnten	Krain	Triest	Görz-Gradiska u. Istrien	Tirol und Vorarlberg	Böhmen	Mähren	Schlesien	Galizien	Bukowina	Dalmatien	Staat
Angeborene Lebensschwäche	70,8	32,0	28,0	36,9	52,2	90,8	9,2	27,2	4,9	7,6	22,3	16,5	15,9	14,0	11,8	5,9	23,4
Tuberkulose	31,2	31,5	24,3	31,0	33,2	68,1	7,0	11,4	4,0	8,7	19,1	14,5	17,2	20,5	15,8	3,2	20,0
Lungenentzündung	32,5	27,9	23,3	28,4	41,7	82,0	6,8	18,9	3,3	9,9	17,4	12,2	9,8	21,6	17,9	3,0	20,2
Diphtherie	20 3	17,9	13,4	21,1	20,1	47,8	5,2	16,7	2,5	6,5	11,0	6,1	7,5	10,0	12,3	1,4	10,7
Keuchhusten	25,6	21,3	19,7	25	22,6	39,2	5,1	5,7	4,0	6,8	14,4	9,5	9,6	8,4	10,0	2,8	9,5
Blattern	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13,3	—	12,6	5 9	—	11,8
Scharlach	15,9	14,7	11,7	10	11,1	23,1	5,2	10,2	2,2	2,8	8,0	6,8	6,0	10,7	8,4	1,3	9,5
Masern	31,0	20,4	15,7	13,5	25	54,6	3,3	37,1	1,1	4,4	17,4	11,0	8,7	11,9	12,5	θ	14,3
Flecktyphus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	—	—	13,0	—	—	10,8
Bauchtyphus	—	18,2	—	—	—	—	6,7	—	θ	3,0	13,5	10	3,6	9,9	12 5	8,3	10,2
Ruhr	—	θ	—	—	15,4	22,9	6,6	—	1,2	1,2	18,6	18,8	—	10,2	10,9	1,6	9,4
Einheimischer Brechdurchfall bei Kindern	23,1	48,0	28,4	41,5	36,2	172,1	12	28,0	7,1	13,9	29,0	19,8	13,4	27,7	56,5	15,6	26,7
Einheimischer Brechdurchfall ausser dem Kindesalter	—	—	—	—	—	—	—	—	θ	—	14,3	—	—	33,5	92,9	—	28,1
Wund-Infektionskrankheiten	130,6	21,3	25 5	—	44,7	52,6	—	31,3	4	6,9	27,6	11,7	12,9	51,1	18,5	13,3	32,8
Andere Infektionskrankheit.	172,6	44	35,4	90	53,2	106,7	4,8	64,7	3,0	10,8	51,5	27,3	43,3	19,9	18,2	6,6	31,5
UebertragbareTierkrankheit.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	26,3	—	—	21,4
Gehirnschlagfluss	—	26,1	9,1	—	37,5	—	—	—	θ	21,4	19,5	6,9	4,4	25,2	—	—	17,8
Organische Herzkrankheiten und Krankheiten der Blutgefässe	21,4	29,8	13,8	θ	40,4	42,1	θ	10,5	θ	8	18,3	12,3	5,6	28,8	3,3	4	18,2
Bösartige Neubildungen	30,2	21,9	12,5	—	35,3	—	—	—	8,8	4,3	22,0	15,9	13,8	16,8	6,3	13,3	18,8
Sonstige natürliche Todesursachen	38,5	35,1	28,3	33,6	38,0	33,5	11,3	26,0	4,6	8,8	24,0	18,5	17,6	15,0	16,4	3,3	20,5
Zufällige Beschädigungen	35,8	18,2	19,7	28,9	36,8	95	6,2	9,1	3,5	9,0	15,3	12,2	9,0	12,8	14,6	9,5	16,2
Mord und Totschlag	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	222,7	242,9	—	186,7	—	—	195,2
Summe	40,0	32,8	26,8	35,6	37,4	33,0	9,4	22,9	4,3	8,7	22,4	16,2	15,0	14,3	15,3	3,9	19,3

Auf je 100 an nachstehender Todesursache verstorbene eheliche Kinder landwirtschaftlicher Eltern starben uneheliche Kinder landwirtschaftlicher Mütter	Wien	Nieder-österreich	Ober-österreich	Salzburg	Steiermark	Kärnten	Krain	Triest	Görz-Gradiska und Istrien	Tirol und Voralberg	Böhmen	Mähren	Schlesien	Galizien	Bukowina	Dalmatien	Stat
Angeborene Lebensschwäche	3,4	39,1	39,6	42,5	55,9	120,0	8,7	9,3	3,7	7,3	27,6	18,2	19,7	6,2	6,9	2,8	18,2
Tuberkulose	10,3	32,4	38,9	50	38,7	110,4	6,8	1,9	2,4	5,7	23,9	18,4	28,2	10,5	9,6	2	14,7
Lungenentzündung	5,2	26,0	40,3	34,1	42,7	147,0	9,2	3,8	1,4	9,2	17,4	18,2	16,8	5,8	9,2	2,1	11,8
Diphtherie	—	15,3	21,3	18,9	20	61,1	5,4	θ	1,4	5,8	10,9	6,7	9,7	4,7	4,1	1,5	6,8
Keuchhusten	—	19,9	28,8	41,7	22,2	45,1	4,5	—	3,8	6,0	17,1	11,7	11,3	5,5	6,0	1,8	6,7
Blattern	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5,9	4,8	—	6,0
Scharlach	—	16,1	29,2	—	11,8	—	5,0	θ	9,7	4,0	8,5	7,0	11,8	4,5	3,9	1,5	4,9
Masern	θ	13,5	34,0	15,8	31,1	63,4	2,8	—	0,5	6,7	16,4	10,8	11,1	4,2	4,9	θ	6,6
Flecktyphus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	θ	—	—	4,6	—	—	3,8
Bauchtyphus	—	—	—	—	—	—	7,7	—	θ	θ	28,6	6,7	10	3,4	6,6	4,8	4,7
Ruhr	—	—	—	—	18,6	30,4	6,5	—	1,4	θ	26,7	20	—	6,7	7,9	0,8	6,6
Einheimischer Brechdurchfall bei Kindern	—	43,8	65,6	54,5	39,1	333,3	9,1	7,2	3,5	19,0	29,2	20,6	16,1	8,8	30,2	9,4	18,6
Einheimischer Brechdurchfall ausser dem Kindesalter	—	—	—	—	—	—	—	—	θ	—	—	—	—	16,7	36,4	—	14,1
Wund-Infektionskrankheiten	—	19,2	37,5	—	38,1	—	—	—	3,1	4,5	21,7	13,4	29,2	7,3	3,3	11,5	18,7
Andere Infektionskrankheit.	—	45	158,8	109,1	41,9	130	θ	—	1,7	18,8	33,9	19,4	—	5,4	15,2	2,5	12,7
UebertragbareTierkrankheit.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18,8	—	—	15,8
Gehirnschlagfluss	—	18,2	16,7	—	—	—	—	—	θ	—	37,8	8,8	5	6,7	—	—	12,8
Organische Herzkrankheiten u. Krankh. der Blutgefässe	—	32,6	14,7	θ	55,6	—	θ	—	θ	9,5	18,5	16	8,3	11,5	3,6	5,9	16,8
Bösartige Neubildungen	—	—	—	—	18,2	—	—	—	—	θ	27,8	17,4	—	7,1	6,7	15,4	15,5
Sonstige natürliche Todesursachen	11,3	32,3	42,2	54,9	40,4	129,8	10,2	6,7	2,6	8,3	25,3	21,2	25,3	6,8	9,1	2,7	14,9
Zufällige Beschädigungen	—	17,3	24,1	23,8	46,1	127,0	5,3	—	1,9	6,4	16,8	15,7	12,0	7,4	9,2	1,0	14,2
Mord und Totschlag	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	371,4	700	—	118,2	—	—	246
Summe	7,8	31,1	40,6	48,1	39,4	118,4	8,6	5,6	2,5	8,1	23,8	18,2	21,3	6,4	8,4	2,7	18,2

des Anteiles bei den einzelnen Todesursachen in demselben Sinne über die Mittellinie hinaus vorfinden, so bildet dies eine gewichtige Bestätigung für die Richtigkeit der Tatsachen und die Berechtigung der Folgerungen.

Weit über die Hälfte der Todesfälle im Staate und fast ausnahmslos in jedem Kronlande kommt sowohl überhaupt als auch nur bei den landwirtschaftlichen Kindern auf „Sonstige natürliche Todesursachen". Es sind dies, wie aus meiner erwähnten statistischen Arbeit über die Säuglingssterblichkeit entnommen werden kann, hauptsächlich Krankheiten der Atmungs- und Verdauungsorgane inklusive Krämpfe. Der Prozentanteil der unehelichen Kinder überhaupt und landwirtschaftlicher Abstammung insbesondere überragt (mit Ausnahme von Wien und Dalmatien für alle Kinder) bei dieser Todesursache überall, wenn auch nicht um vieles, den Durchschnitt. Es ist dies schon dadurch erklärlich, dass die genannten, den Inhalt dieser Rubrik bildenden Todesursachen die Domäne der Säuglingssterblichkeit bilden. Daraus folgt einerseits, dass bei den meisten anderen Todesursachen der Anteil der unehelichen Kinder unter dem Durchschnitte sein wird, andererseits, dass die unehelichen Kinder nach zurückgelegtem ersten Lebensjahre eine relative Abminderung der Säuglingssterblichkeit erfahren, welche die bei den ehelichen Kindern eintretende relative Abminderung übertrifft. Diese Tatsache überrascht nicht; ist sie doch nur ein anderer Ausdruck für die in meiner erwähnten Arbeit gezogene Folgerung, „dass die Faktoren, welche die Sterblichkeit der unehelichen Kinder erhöhen, schon im ersten Lebensjahre immer mehr und mehr an Kraft verlieren, ja in manchen Ländern am Ende des ersten Lebensjahres allen Einfluss verloren haben".

Unter den speziell angeführten Todesursachen gibt es auch einige, bei welchen die unehelichen Kinder eine überdurchschnittliche Beteiligung zeigen. Vor allem betrifft Mord und Totschlag aus begreiflichen Gründen die unehelichen Kinder stärker. Dann für den ganzen Staat noch bei allen Kindern angeborene Lebensschwäche, Tuberkulose, Lungenentzündung, einheimischer Brechdurchfall bei Kindern und ausser dem Kindesalter, Wundinfektionskrankheiten, andere Infektionskrankheiten und übertragbare Tierkrankheiten; bei den Kindern landwirtschaftlicher Abstammung entfällt aus dieser Liste Lungenentzündung und andere Infektionskrankheiten, dazu kommen jedoch organische Herz-

krankheiten, bösartige Neubildungen und zufällige Beschädigungen. Was für den ganzen Staat gilt, gilt aber nicht für jedes Kronland.

Die angeborene Lebensschwäche nimmt unter den natürlichen Todesursachen hinsichtlich des Prozentanteiles der unehelichen Kinder den 5. Rang, bei den Kindern landwirtschaftlicher Abstammung den 3. Rang ein. Auch dieser Rang variiert kronlandsweise, ja es sinkt sogar der Prozentanteil unter den Durchschnitt. Dies ist bei allen Kindern in Niederösterreich, Krain, Tirol und Vorarlberg, Böhmen, Galizien und Bukowina, bei den Kindern landwirtschaftlicher Abstammung in Wien, Oberösterreich, Salzburg, Tirol und Vorarlberg, Schlesien, Galizien und Bukowina der Fall. Wohl beträgt die Schwankung unter dem Durchschnitt zumeist nur einige Zehntel Prozent, aber die über dem Durchschnitt ist auch öfters nicht gross. Als Todesursache nur für die ersten Lebenstage und Lebensmonate sollte die angeborene Lebensschwäche einen weit überdurchschnittlichen Prozentanteil der unehelichen Kinder aufweisen. Nur in Wien ist dies der Fall; verursacht ist dies durch die in dem Gebärhause zur Welt kommende grosse Zahl unehelicher Kinder, welche schon nach Wochen von Wien wegkommen, so dass die Sterblichkeit der unehelichen Kinder Wiens durch die Sterblichkeit der ersten Lebenswochen beherrscht wird, ein Vorkommnis, das sich in kleinerem Masse auch bei Triest wiederholt. In den anderen Kronländern ist das Überschreiten des Durchschnittes nicht relativ exzessiv. Dies beweist, dass die unehelichen Kinder nicht von Natur aus schwächer veranlagt sind als die ehelichen Kinder, dass ihre Mehrsterblichkeit nicht auf ihrem Organismus innewohnenden Ursachen beruht, dass sie nicht ein unvermeidliches Naturgesetz, sondern eine auf äusseren Einflüssen beruhende vermeidbare Tatsache ist.

Dies geht auch aus dem überdurchschnittlichen Verhalten des Prozentanteiles bei einheimischem Brechdurchfall und Wundinfektionskrankheiten hervor. Vom einheimischen Brechdurchfall wollen wir nur den im Kindesalter in Erwägung ziehen. Der verschiedene Anteil der Kronländer an ihm beweist, dass nicht überall die gleiche Diagnosenstellung herrscht. In dem einen Kronlande wird als einheimischer Brechdurchfall bezeichnet und unter die Infektionskrankheiten eingereiht, was in dem anderen Kronlande als Magen-Darmkatarrh unter die sonstigen natürlichen Todesursachen eingereiht wird. Nun wird ja, besonders seit Escherich, Darmkatarrh auf Bakterieneinfluss zurückgeführt.

Trotzdem möchte ich ihn im allgemeinen nicht mit den anderen Infektionskrankheiten gleichstellen, da ich nicht die Bakterien, sondern die unpassende Ernährung für das auslösende Agens halte. In diesem Sinne dürften wohl auch zumeist die von der Statistik als einheimischer Brechdurchfall bei Kindern ausgewiesenen Todesfälle zu betrachten sein. Der Prozentanteil aller unehelichen Kinder daran ist mit Ausnahme Wiens, Steiermarks und Schlesiens, der landwirtschaftlichen ehelichen Kinder nur mit Ausnahme Steiermarks überdurchschnittlich. Begreiflicherweise bekommen uneheliche Kinder häufiger als eheliche Kinder unpassende Nahrung, worunter ich alles, was nicht Frauenmilch ist, verstehe. Die Folge davon sind die Verdauungskrankheiten. Dass in Wien der Anteil der unehelichen Kinder weit unter dem Durchschnitte bleibt, bestätigt diese Anschauung. Die zahlreichen unehelichen Kinder, welche unmittelbar vom Findelhause ausserhalb Wiens gegeben werden, erhalten während ihres Wiener Aufenthaltes nur Frauenmilch. Der einheimische Brechdurchfall, welchem alljährlich ungefähr 10 000 Kinder in Österreich zum Opfer fallen, ist also wie der Magen-Darmkatarrh überhaupt eine Krankheit, deren Bekämpfung im grossen Massstabe durchführbar ist und die Sterblichkeitserhöhung der unehelichen Kinder herabmindern müsste.

Diejenige Todesursache, bei welcher der Prozentanteil der unehelichen Kinder am höchsten ist, sind die Wundinfektionskrankheiten. Die Wundinfektionskrankheiten sind vornehmlich eine Todesursache des ersten Lebensjahres[1]). Kamen doch von den an Wundinfektionskrankheiten in Österreich 1895—1898 Verstorbenen aller Altersklassen über 15 pCt. auf den ersten Lebensmonat, 26,3 pCt. auf das erste Lebensjahr und nur 5,5 pCt. auf das 2.—5. Lebensjahr. Noch krasser ist der Gegensatz zwischen dem Anteile des ersten und des zweiten bis fünften Jahres bei jener Todesursache, welche das Hauptkontingent zu den Wundinfektionskrankheiten, insbesondere der ersten Jahre, stellt, beim Rotlauf. Es entfielen von den Todesfällen in Wien[2]) während der

---

[1]) Die jetzt und später folgenden Daten für die Altersverteilung in Österreich entstammen meinem Aufsatze: „Die Infektionskrankheiten in Österreich und Preussen nach Alter und Geschlecht". Klin.-therap. Wochenschrift 1903.

[2]) Die Daten für Wien sind entnommen meinem Aufsatze: „Die Infektionskrankheiten in Wien nach Geschlecht und Alter". Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege, 21. Bd.

Jahre 1887—1899 auf das erste Lebensjahr 25,7 pCt., auf das zweite bis fünfte Lebensjahr nur 1,5 pCt. Dass Wundinfektionskrankheiten zu den vermeidbaren Krankheiten zählen, ist eine banale Wahrheit im Zeitalter der Anti- und Asepsis. Wenn wir ihre Ursachen in den Begriff der Unreinlichkeit zusammenfassen, so finden wir ihr stärkeres Vorkommen bei unehelichen Kindern begreiflich, da es der mangelhafteren Pflege entspricht. Also auch bei dieser Todesursache entspringt die überdurchschnittliche Beteiligung der unehelichen Kinder nicht einer Schwäche ihres Organismus, sondern allgemeinen sozialen Ursachen.

Die anderen Infektionskrankheiten sind diejenige natürliche Todesursache, bei welchen der Anteil der unehelichen Kinder am zweithöchsten ist, aber nur aller und nicht der landwirtschaftlichen für sich. Diese Tatsache gibt einen Fingerzeig, um was für eine Krankheit es sich hauptsächlich handelt. Nämlich um Syphilis. Dies ist eine Todesursache, welche in Städten häufiger als auf dem Lande diagnostiziert wird. Auf dem Lande werden die meisten dieser Fälle zur angeborenen Lebensschwäche gezogen. Auch daraus erklärt es sich, warum sich bei den landwirtschaftlichen Kindern der Prozentanteil der Unehelichen an angeborener Lebensschwäche relativ, ja sogar auch absolut weiter vom Durchschnitte entfernt als bei allen Kindern. Je genauer die Kinder bei ihrer Geburt der ärztlichen Kontrolle unterzogen werden, um so häufiger kommt es zur Feststellung des Vorhandenseins von Syphilis. Dies ist in den Gebärhäusern der Fall. Da dieselben hauptsächlich von Unverheirateten aufgesucht werden, erklärt sich der überdurchschnittliche Prozentanteil der unehelichen Kinder an deu anderen Infektionskrankheiten. Dies tritt, wo wir es nur mit der Statistik von Städten zu tun haben, am exzessivsten auf, wie uns das Beispiel von Wien und Triest lehrt. Es wäre übrigens auch möglich, dass Syphilis unter den unehelichen Kindern häufiger als unter den ehelichen ist, doch möchte ich dies aus der Statistik zu folgern nicht wagen.

An übertragbaren Tierkrankheiten sterben im Kindesalter überhaupt nicht viele, so dass wir diese Todesursache übergehen können. Auch den Tod durch zufällige Beschädigungen können wir kurz abtun. Die hierher gehörigen Fälle kommen weniger im ersten Lebensjahre als zu einer Zeit vor, wo das Kind schon gehen und laufen kann. Sie werden um so häufiger sein, je mehr das Kind sich selbst überlassen ist. Dies ist bei den unehelichen Kindern landwirtschaftlicher Abstammung mehr als bei

den ehelichen der Fall, während die Gefahr der Strasse in Städten eheliche und uneheliche Kinder nicht in sehr verschiedenem Masse bedroht. Also auch hier spielt die mangelhafte Pflege eine Rolle, und zwar nicht bloss in der Prophylaxe des Unglückes, sondern auch bei der Behandlung von dessen Folgen.

Von den nichtinfektiösen natürlichen Todesursachen führt unsere Statistik nur drei auf, Gehirnschlagfluss, Herzkrankheiten und bösartige Neubildungen, bei welchen dreien der Prozentanteil aller unehelichen Kinder etwas unter dem Durchschnitte ist, während der Prozentanteil der landwirtschaftlichen unehelichen Kinder bei den Herzkrankheiten und den bösartigen Neubildungen überdurchschnittlich ist. Übrigens ist der Prozentanteil aller unehelichen Kinder an Gehirnschlagfluss in Steiermark, Tirol und Vorarlberg und Galizien, an Herzkrankheiten in Steiermark und Galizien, an bösartigen Neubildungeu in Görz-Gradiska und Istrien, Galizien und Bukowina überdurchschnittlich, während der Prozentanteil der landwirtschaftlichen unehelichen Kinder an Gehirnschlagfluss in Böhmen und Galizien überdurchschnittlich, an Herzkrankheiten in Oberösterreich, Salzburg, Krain, Görz-Gradiska und Istrien, Böhmen, Mähren, Schlesien und Bukowina, an bösartigen Neubildungen in Steiermark, Tirol und Vorarlberg, Mähren und Bukowina überdurchschnittlich ist. Der Prozentanteil ist jedoch nicht als sicher zu betrachten, da es sich bei allen drei Todesursachen oft nur um wenige Fälle handelt.

Am wenigsten bei den bösartigen Neubildungen, deren Natur als Infektionskrankheit gegenwärtig hart umstritten ist, während noch die Hypothese, welche sie mit angeborener Veranlagung in Zusammenhang bringt, nicht anhängerlos ist. Keine der beiden Hypothesen erklärt die Krebsbefallenen als von Geburt aus minderwertig in dem Sinne von minder lebenskräftig. Es lässt sich daher weder aus einem über- noch aus einem unterdurchschnittlichen Vorkommen der bösartigen Neubildungen bei Unehelichen irgend eine Folgerung ziehen.

Auch betreffs der Todesursache Gehirnschlagfluss möchte ich keine sichere Entscheidung treffen. Wie von anderer Seite[1]) bemerkt wurde, gehört Gehirnschlagfluss zu den beliebten vagen Diagnosen, deren Repräsentant die Krämpfe als Todesursache

---

[1]) Vergl. z. B. Würzburg, Die Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reiche während der Jahre 1875 bis 1878. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. 2. Bd.

bilden. Unter Gehirnschlagfluss wird eben nicht bloss die Hirnblutung verstanden. Seine Bedeutung als Todesursache nimmt ebenso wie die Bedeutung der organischen Herzkrankheiten um so mehr ab, je weiter man vom Zeitpunkte der Geburt wegrückt. Kamen doch je etwas über 42 pCt. aller im ersten Lebensjahre vorgekommenen Todesfälle bei beiden Ursachen auf den ersten Lebensmonat. Um so auffallender ist die unterdurchschnittliche Beteiligung der Unehelichen, die jedoch für die landwirtschaftlichen Kinder bei den Herzkrankheiten nicht Platz greift. Jedenfalls zeigt das Verhalten des Prozentanteiles, dass bei den unehelichen Kindern innere Missgestaltungen oder Gehirn-Verletzungen bei der Geburt nicht häufiger als bei den ehelichen sind.

Weit wichtiger als die obengenannten Todesursachen sind die eigentlichen Infektionskrankheiten, von welchen uns Tuberkulose, Lungenentzündung, Diphtherie, Keuchhusten, Blattern, Scharlach, Masern, Flecktyphus, Bauchtyphus und Ruhr speziell vorgeführt werden. Bezüglich des Prozentanteiles scheiden sich diese Krankheiten in zwei Gruppen, deren erste von Tuberkulose und Lungenentzündung, deren zweite von den übrigen gebildet wird. Während die zweite Gruppe einen weit unterdurchschnittlichen Prozentanteil der Unehelichen aufweist, ist der Prozentanteil bei der ersten Gruppe überdurchschnittlich oder nur wenig unterdurchschnittlich.

Der Prozentanteil der unehelichen Kinder im allgemeinen, sowie speziell der landwirtschaftlichen Abstammung an der Tuberkulose überragt den Durchschnitt um weniges. Schuld daran ist für alle Kinder nur das Verhalten der drei aneinandergrenzenden Länder Schlesien, Galizien und Bukowina, während die anderen Länder unter dem Durchschnitte bleiben. Bei den landwirtschaftlichen Kindern sind viel mehr Kronländer über dem Durchschnitte, nämlich Wien, Nieder-Österreich, Salzburg, Böhmen, Mähren, Schlesien, Galizien und Bukowina; gross ist jedoch stets nur bei Galizien die Differenz. Ein wenig anders stehen die Verhältnisse der Lungenentzündung; hier ist der Prozentanteil nur für alle Kinder überdurchschnittlich und dies auch nur speziell in Steiermark, Tirol, Galizien und Bukowina; der Prozentanteil der landwirtschaftlichen unehelichen Kinder ist unterdurchschnittlich und nur in Steiermark, Kärnten, Krain, Tirol und Bukowina überdurchschnittlich.

Zum Verständnis dieser Tatsachen bedarf es einiger Worte. In Österreich sind nicht alle Todesursachen ärztlich beglaubigt.

Während in einigen Kronländern 90 und mehr Prozente der Todesursachen ärztlich beglaubigt sind, sind es in anderen Ländern unter 90 pCt.; dazu gehören Steiermark (77 pCt.), Kärnten (68 pCt.), Schlesien (67 pCt.), Istrien (47 pCt.), Görz-Gradiska (41 pCt.), Krain (35 pCt.), Bukowina (31 pCt.), Dalmatien (29 pCt.), Galizien (27 pCt.). Der Anteil dieser Länder an der Zahl der ausgewiesenen Tuberkulosetodesfälle ist bis zum Alter von 10 Jahren weit grösser als nach diesem Alter[1]). Dies hängt nicht blos damit zusammen, dass in den anderen Ländern als industriellen Ländern die Tuberkulose mit dem Beginne der industriellen Tätigkeit rascher zunimmt, sondern hauptsächlich damit, dass Tuberkulose (Abzehrung) eine von Laien mit Vorliebe aufgestellte Todesursache ist. Da nun die ärztliche Beglaubigung der Todesursachen häufiger bei ehelichen als bei unehelichen Kindern zu finden sein wird, so wird sich ihr Mangel in einer Zunahme der Tuberkulosestatistik der unehelichen Kinder bemerkbar machen, und dies noch viel mehr bei den landwirtschaftlichen als bei den industriellen unehelichen Kindern. Ähnliches gilt auch für die Diagnose der Lungenentzündung als Todesursache.

Zwischen Tuberkulose und Lungenentzündung als Todesursachen besteht jedoch ein statistischer Unterschied. Die Zahl der Tuberkulosetodesfälle ist im zweiten Lebensjahre etwas grösser als im ersten, fällt gegen das dritte Jahr rapid bis auf ein Drittel und dann noch weiter bis zum sechsten Jahre ab. Bei der Lungenentzündung finden sich die meisten Todesfälle im ersten Lebensjahre, ihre Zahl sinkt weit unter die Hälfte schon im zweiten Lebensjahre und nimmt dann weiterhin noch ab[2]). Demnach sollten wir bei der Lungenentzündung weit eher als bei der Tuberkulose einen überdurchschnittlichen Prozentanteil erwarten. Dies ist bei den landwirtschaftlichen Kindern im Staate gar nicht und von den Kronländern nur in Oberösterreich, Steiermark, Kärnten, Krain, Triest, Tirol und Vorarlberg und Dalmatien — zumeist in kaum nennenswertem Masse — der Fall, bei allen Kindern im Staate nur wenig, von Kronländern nur in Wien, Steiermark, Kärnten, Triest, Tirol und Vorarlberg, Galizien und Bukowina der Fall; auch hier sind die Differenzen zumeist sehr gering.

---

[1]) Vergl. meinen Aufsatz „Zur Verbreitung der Tuberkulose in Österreich". Zeitschr. für Tuberkulose und Heilstättenwesen. 2. Bd.

[2]) Diese Daten entstammen meiner demnächst in der Wiener Klinik erscheinenden Arbeit „Die Lungenentzündung in Österreich".

Das Verhalten des Prozentanteiles bei Tuberkulose und Lungenentzündung, das tatsächlich beinahe das entgegengesetzte von dem erwartungsmässigen ist, gewährt uns einen weiteren Einblick in die Gründe für die Mehrsterblichkeit der unehelichen Kinder. Wenn der Prozentanteil bei Tuberkulose gegenüber dem bei Lungenentzündung grösser ist, als er erwartet wurde, so kann dies darin seinen Grund haben, dass die unehelichen Kinder hereditär stärker belastet oder der Gefahr der Tuberkuloseerwerbung stärker ausgesetzt sind. Eine hereditäre Belastung könnte man darin begründet glauben, dass die Eltern der unehelichen Kinder in relativ grösserer Menge als die der ehelichen dem Arbeiterstande angehören und bekanntlich die Arbeiter stärker von Tuberkulose bedroht sind. Diesen Grund kann ich jedoch nicht anerkennen. Wie immer die Frage der angeborenen Tuberkulose entschieden werden mag, das steht jedenfalls fest, dass die Mutter mehr als der Vater für die Übertragung der Tuberkulose massgebend ist oder wäre. Nun sind die unehelichen Mütter sicherlich nicht in höherem Masse als die ehelichen mit Tuberkulose behaftet, wenigstens jene unehelichen Mütter, welche nicht in schon lange dauerndem Konkubinate leben. Eher ist das Gegenteil der Fall! Tuberkulöse Ehefrauen sind der Gefahr der Schwängerung jeden Moment ausgesetzt, tuberkulöse Mädchen werden sich aber von Liebesverhältnissen fernhalten.

Demnach erscheinen die unehelichen Kinder der Gefahr, Tuberkulose zu erwerben, ohne dazu von Geburt aus veranlagt zu sein, stärker als die ehelichen Kinder ausgesetzt. Für die Erwerbung der Tuberkulose ist einerseits der Tuberkelbazillus, andererseits die Disposition notwendig. In beiden Beziehungen sehen wir die unehelichen Kinder stärker als die ehelichen gefährdet. Die Disposition zur Tuberkulose, die wir hier nur als eine Schwäche des Organismus im allgemeinen hinstellen wollen, findet in der unpassenderen und schlechteren Ernährung und Pflege der unehelichen Kinder einen vorbereitenden Boden. Ebenso aber auch das Eindringen des Tuberkelbazillus. Kann durch Tiermilch Tuberkulose auf den Menschen übertragen werden: uneheliche Kinder bekommen seltener als die ehelichen Frauenmilch; kann das Herumkriechen auf der Erde zur Aufnahme des im Staube ruhenden Tuberkelbazillus führen; uneheliche Kinder sind sich mehr als eheliche überlassen und kriechen mehr herum, noch dazu in weit unreineren Wohnungen; kurzum, welche Theorie der Entstehung der Tuberkulose im Kindesalter man auch in Be-

tracht zieht, findet man die unehelichen Kinder stärker bedroht, und der theoretischen Erwägung entspricht auch die reale Wirklichkeit der Statistik. Wir können demnach in der Mehrsterblichkeit der unehelichen Kinder an Tuberkulose auch nur eine vermeidbare Erscheinung sehen und nicht den Ausdruck einer angeborenen Schwäche.

Andere Momente spielen bei der Lungenentzündung eine Rolle. Auch hier haben wir disponierende Momente, so vor allem den Bronchialkatarrh, eine gerade im Säuglingsalter häufige Todesursache. Auch hier haben wir ein Bakterium. Aber während wohl Bronchialkatarrhe bei Kindern, die sich in dumpfen und feuchten Wohnungen aufhalten, häufiger auftreten können, finden wir, dass Lungenentzündungen bei im Freien Arbeitenden häufiger als bei in geschlossenen Räumen Arbeitenden sind, und können auch annehmen, dass im Freien sich viel herumtummelnde Kinder eher krupöse Pneumonie bekommen als Stubenhocker. Je weniger das Kind beaufsichtigt wird, um so eher kann dies der Fall sein, also bei unehelichen mehr als bei ehelichen Kindern. Der Unterschied, der ja ohnehin nur Kinder, die schon ordentlich gehen können, betreffen kann, wird geringer ausfallen, je mehr die Kinder überhaupt an Aufenthalt im Freien gewöhnt sind, also bei landwirtschaftlichen Kindern geringer als bei industriellen, was wir ja durch die Statistik auch bestätigt sehen.

Die zweite Gruppe der Infektionskrankheiten hat nicht bloss im Staate, sondern auch fast in allen Kronländern einen tief unterdurchschnittlichen Prozentanteil. Überdurchschnittlich ist derselbe nur für alle Kinder bei Masern in Triest, Ruhr in Mähren, Bauchtyphus in Dalmatien, für die landwirtschaftlichen Kinder allein bei Keuchhusten und Scharlach in Görz-Gradiska und Istrien, für Bauchtyphus in Böhmen und Dalmatien, für Ruhr in Böhmen, Mähren und Galizien. Die einzige Ausnahme bei Masern betrifft nur 13 uneheliche Todesfälle, die Ausnahme bei Keuchhusten nur 10, bei Scharlach nur 5 uneheliche Todesfälle, so dass die Kleinheit der Zahlen leichtlich irreführend wirken kann. Dasselbe gilt auch für Bauchtyphus mit 2, 10 und 1 unehelichem Todesfall, und für Ruhr mit 3, 4 und 3 Todesfällen, jedoch nicht bei Ruhr in Galizien, wo 266 uneheliche Kinder landwirtschaftlicher Abstammung starben, so dass wir hier die einzige berücksichtigenswerte Ausnahme hätten.[1])

---

[1]) Vielleicht dadurch zu erklären, dass Brechdurchfall der Kinder als Ruhr diagnostiziert wurde.

Die Prozentanteile der unehelichen Kinder (für die bloss landwirtschaftlichen führe ich dies Raumersparnis halber nicht durch) bei den Infektionskrankheiten der zweiten Gruppe sind stets kleiner als der Anteil der unehelichen Lebendgeborenen an allen Lebendgeborenen, also noch viel kleiner als das Verhältnis der unehelichen zu den ehelichen Lebendgeborenen. Die einzelnen Kronländer zeigen jedoch nicht immer einen Prozentanteil, der kleiner ist als der Prozentsatz unehelicher Geburten. Der Prozentanteil ist grösser in Nieder-Österreich für Keuchhusten und Masern, in Ober-Österreich für Keuchhusten, in Steiermark für Masern, in Kärnten für Diphtherie und Masern, in Triest für Masern, in Görz-Gradiska und Istrien für Keuchhusten, in Tirol und Vorarlberg für Diphtherie und Keuchhusten, in Böhmen für Keuchhusten, Masern, Bauchtyphus und Ruhr, in Mähren für Keuchhusten, Blattern, Masern, Bauchtyphus und Ruhr, in Bukowina für Masern und Bauchtyphus, in Dalmatien für Bauchtyphus. Der Prozentanteil ist jedoch (mit Ausnahme Dalmatiens, das aber wegen der Kleinheit des Materials keine Berücksichtigung verdient) nur um sehr weniges grösser als der Prozentsatz der unehelichen Geburten und jedenfalls fast stets kleiner als das Verhältnis der unehelichen zu den ehelichen Lebendgeborenen. Wir können demnach den Satz aufstellen, dass das Verhältnis der an Diphtherie, Keuchhusten, Blattern, Scharlach, Masern, Flecktyphus und Ruhr verstorbenen unehelichen Kinder zu den diesen Todesursachen erlegenen ehelichen Kindern kleiner ist als das Verhältnis der unehelichen zu den ehelichen Lebendgeborenen.

Dieser Regel entsprachen, wie aus obigem hervorgeht, am wenigsten Keuchhusten und Masern. Das begreifen wir sofort bei einem Blicke auf die Altersverteilung der Infektionskrankheiten der zweiten Gruppe. Es entfielen nämlich von je 1000 Todesfällen an einer dieser Infektionskrankheiten in Österreich 1895—1898 auf das Alter von

	Blattern	Scharlach	Masern	Diphtherie	Keuchhusten	Bauchtyphus	Ruhr
—1 Jahr	358	150	302	196	524	26	343
1—2 Jahren	140	159	316	198	240	17	168
2—3 „	60	145	137	156	99	16	79
3—4 „	48	125	75	123	48	14	49
4—5 „	39	101	46	94	29	16	36

Jedes der ersten 5 Lebensjahre ist an der Sterblichkeit an Scharlach, Diphtherie und Bauchtyphus weit gleichmässiger be-

teiligt als an der Sterblichkeit an Blattern, Masern, Keuchhusten und Ruhr. Bei diesen Krankheiten, am stärksten bei Keuchhusten, ist die Sterblichkeit des ersten Jahres, eventuell wie bei Masern auch noch die des zweiten Jahres, unvergleichlich grösser als die der folgenden Jahre. Bei diesen Krankheiten sollte man daher einen der Säuglingssterblichkeit entsprechenden grösseren Prozentanteil erwarten als bei Scharlach, Diphtherie und Bauchtyphus. Dies trifft jedoch nur bei Blattern und bei Masern zu, aber auch dies nicht bei den Kindern landwirtschaftlicher Abstammung. Bei den einzelnen Kronländern ist es jedoch zumeist Keuchhusten und Masern, dann auch Ruhr. Aber selbst bei diesen Todesursachen, deren Hauptkontingent das erste Lebensjahr beistellt, finden wir den Prozentanteil der unehelichen Kinder kleiner als das Verhältnis der unehelichen zu den ehelichen Lebendgeborenen.

Die Sterblichkeit der unehelichen Kinder an den Infektionskrankheiten der zweiten Gruppe ist also untererwartungsmässig. Wie kommt das? Man könnte dies darauf zurückführen wollen, dass die Mehrsterblichkeit der unehelichen Säuglinge das Verhältnis der nach Vollendung des ersten Lebensjahres lebenden unehelichen zu den ehelichen Kindern stark geändert hat. Nicht einmal rechnerisch würde dies zutreffen. Denn bei einer ehelichen Säuglingssterblichkeit von 23,3 pCt., einer unehelichen von 30,0 pCt., würde das Verhältnis der unehelichen zu den ehelichen Kindern, das bei der Geburt 16,9 ist, am Ende des ersten Lebensjahres 13,1 betragen. Nur Masern weisen einen grösseren, alle anderen Infektionskrankheiten einen kleineren Prozentanteil auf. Dazu kommt noch, dass diese Erklärung, die jedoch nicht ganz von der Hand gewiesen werden kann, nur bei den Infektionskrankheiten anwendbar wäre, welche nicht im ersten Lebensjahre den Gipfelpunkt aufweisen. Nun haben wir aber auch bei solchen Infektionskrankheiten die genannte Erscheinung beobachtet, bei denen ein Drittel, ja sogar die Hälfte aller Todesfälle ins erste Lebensjahr fällt, in eine Zeit also, wo das Verhältnis der unehelichen zu den ehelichen Kindern noch grösser als 13,1 ist. Es ist daher notwendig, sich noch nach einer anderen Erklärung umzuschauen.

Die Kindersterblichkeit wird von manchen als eine Art Auslese-Erscheinung in Darwinschem Sinne aufgefasst. Das einzig richtige an dieser Auffassung ist die banale Wahrheit dass unter gleichen Umständen die schwächeren Kinder eher als

die stärkeren sterben werden; wenn aber die schwächeren Kinder den Krankheitsursachen nicht ausgesetzt sind, die stärkeren aber wohl, so werden eben die stärkeren Kinder eher als die schwächeren wegsterben.

Es ist wahrscheinlich, dass unter den mehr wegsterbenden unehelichen Säuglingen die schwächeren Kinder in grösserem Prozentsatze vertreten sind als unter den unehelichen Säuglingen überhaupt, dass also die Mehrsterblichkeit der unehelichen Kinder in höherem Grade Säuglinge betrifft, die, wenn sie einer Infektionsgefahr ausgesetzt werden, die Infektionskrankheit zwar nicht häufiger als die anderen Säuglinge bekommen oder bekommen müssen, ihr aber in weit höherem Grade erliegen. Ein Analogon zu dieser Anschauung finden wir in der bekannten Tatsache, dass zur Zeit einer Epidemie die Sterblichkeit an den gewöhnlichen chronischen Infektionskrankheiten auffallend abnimmt. Von dieser Deduktion heraus kann man zur Auffassung gelangen, dass durch die Mehrsterblichkeit der unehelichen Säuglinge an Magen-Darmkrankheiten etc. jene Säuglinge stärker betroffen würden, welche eine Infektionskrankheit schwerer oder nicht überstehen würden. Dieselbe Auffassung äusserte ich auch in einer Polemik gegen Gottstein, indem ich bemerkte, dass die Diphtherie-Immunität der an anderen Todesursachen (Magen-Darmkrankheiten, angeborener Lebensschwäche etc.) verstorbenen Säuglinge wahrscheinlich am Massstabe der Sterblichkeit gemessen weit kleiner sein müsse, als die Diphtherie-Immunität der überlebenden Säuglinge.[1])

So wahrscheinlich die gekennzeichnete Auffassung ist, ihre Berechtigung lässt sich jedoch nicht mit Sicherheit erweisen, und wenn sie sich auch erweisen liesse, liesse sich wieder nicht die Tragweite ihrer Wirkung bestimmen. Es wäre aber ganz gut möglich, dass auf diese Art sich erklären liesse, warum der Prozentanteil der unehelichen Kinder an Blattern, Scharlach, Masern, Diphtherie, Keuchhusten, Flecktyphus, Bauchtyphus und Ruhr kleiner ist als das Verhältnis der unehelichen zu den ehelichen Lebenden nach Vollendung des ersten Lebensjahres. Würden wir jedoch dem genannten Umstande Rechnung tragen, so würden wir Gleichheit des Prozentanteiles mit diesem Verhältnisse und dann weiterhin Gleichheit des Prozentanteiles mit dem Ver-

---

[1]) Diphtherie-Empfänglichkeit und Diphtherie-Epidemien. Therap. Monatshefte. 1905.

hältnisse der unehelichen zu den ehelichen Lebendgeborenen annehmen müssen.

Das heisst aber nichts anderes, als dass eheliche und uneheliche Kinder bei der Voraussetzung gleicher Infektionsbedrohung dieselbe Sterblichkeit aufweisen, dass das Letalitätsprozent der genannten Krankheiten für die unehelichen Kinder nicht grösser als für die ehelichen ist. Gerade dass wir bei Masern den höchsten Prozentanteil unter den Infektionskrankheiten der zweiten Gruppe finden, bestätigt diese Auffassung. Denn die Verbreitung der Masern findet in dichtem Zusammenleben begünstigende Momente[1]), und dass darunter die unehelichen Kinder als Kinder der Armut mehr als die ehelichen zu leiden haben, ist klar. Der hohe Prozentanteil bei Masern entspricht also unter anderem auch der stärkeren Infektionsbedrohung der unehelichen Kinder; ebenso auch dem Umstande, dass Rachitis und Bronchialkatarrh, beide bei den unehelichen Kindern häufiger, die Letalität der Masern stark erhöhen.

Wenn aber die genannten Infektionskrankheiten für uneheliche Kinder nicht gefährlicher sind als für eheliche, so ist damit ein weiterer Beweis erbracht, dass die Mehrsterblichkeit der unehelichen Kinder nicht inneren Ursachen, einer angeborenen Schwäche des Organismus entspricht, sondern der stärkeren Bedrohung durch äussere Schädlichkeiten. Und was für die Mehrsterblichkeit der unehelichen, gilt für die Sterblichkeit der Kinder überhaupt. Sie ist kein Ausleseprozess, es geht durch sie vieles sehr wertvolle Menschenmaterial verloren, und es sind die modernen Bestrebungen zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit, die sich ja auf richtigen Pfaden bewegen, kein Umstand, von dem eine Verschlechterung der Rasse zu befürchten ist. Weit eher eine Verbesserung, da sie ja eine Kräftigung aller Kinder bewirken müssen.

---

[1]) Vgl. meinen Aufsatz: „Der Einfluss des Wohlhabenheitsgrades auf die Infektionskrankheiten in Wien". Centralbl. f. allgem. Gesundheitspflege. 23. Band.

Um ein schnelles Besprechen der erscheinenden Literatur zu ermöglichen, werden die Herren Autoren dringend gebeten, die Sonderabdrucke ihrer einschlägigen Arbeiten sobald als möglich an Herrn Oberarzt Dr. Langstein, Berlin, Motzstrasse 74, einsenden zu wollen.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. med. et phil. L. Langstein,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, Allgemeine Pathologie und Therapie.

Die Athyreosis, unter besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Skelettveränderungen sowie der differentialdiagnostisch vornehmlich in Betracht kommenden Störungen des Knochenwachstums. Von Theophil Dieterle. Virchows Archiv. VIII, IV, 2.

Im ersten Kapitel der sehr lesenswerten Arbeit bringt der Autor die Ergebnisse seiner genauen klinischen und anatomischen Untersuchung eines Falles von kongenitalem Myxödem. Sie zeitigte unter Berücksichtigung der Literatur wie eigener Tierexperimente folgende Ergebnisse:

Die kindliche Schilddrüse ist für die Entwicklung des Skeletts während des Fötallebens entbehrlich. Die Folgen des angeborenen Schilddrüsenmangels für das Knochenwachstum treten ungefähr zur Zeit der Geburt auf und können durch die Anwesenheit der Epithelkörperchen nicht verhindert werden. Die Wachstumshemmung beruht auf einer gleichmässigen Verzögerung der endochondralen und periostalen Ossifikation und führt zu proportioniertem Zwergwuchs. Die Form- und Grössenverhältnisse des Skeletts entsprechen ungefähr denen eines gleich langen normalen Kindes; die feinere Struktur dagegen nähert sich der des erwachsenen Skeletts. Die Störung des Knochenwachstums ist eine der ersten und regelmässigsten Teilerscheinungen der athyreotischen Kachexie, d. h. einer dem senilen Marasmus ähnlichen allgemeinen Ernährungsstörung, und beruht auf einem Nachlassen der blut- und knochenbildenden Tätigkeit des Markes. Die Knorpelveränderungen sind nicht prävalierend, sondern nur mit ein Ausdruck der Schädigung sämtlicher am Knochenwachstum beteiligter Gewebe; sie spielen also nicht die massgebende Rolle bei der Wachstumshemmung, die ihnen die Hofmeistersche Theorie zuschreibt.

Im 2. Kapitel bespricht Dieterle ebenfalls an der Hand anatomischer Untersuchungen die beiden Formen der fötalen Skeletterkrankung, die Chondrodystrophie und die Osteogenesis imperfecta. Er betont, dass keine Form von fötaler Skeletterkrankung auf Störung der Schilddrüsenfunktion zurückgeführt werden kann und dass die Wachstumshemmung nicht wie bei der Athyreosis alle am Aufbau des Knochensystems beteiligten Gewebe gleichmässig betrifft, sondern es liegt bei der Chondrodystrophie eine primäre Veränderung des Knorpels, bei der Osteogenesis imperfecta eine Funktionsstörung des Periosts und Endosts vor. Der aus beiden pathologischen Pro-

zessen resultierende Zwergwuchs stellt den mehr oder weniger ausgeprägten Typus der Mikromelie dar. Langstein.

Die Bedeutung von Gemüse und Obst in der Ernährung. Von Rubner. Hyg. Rundschau. 1905. No. 16/17.

Für die wichtige Frage der Verbesserung der Volksernährung kommen — neben der des Eiweissmangels, auf den Verf. absichtlich nicht eingeht — besonders Gemüse und Obst in Betracht, da sie imstande sind, die ertötende Monotonie und Reizlosigkeit herabzusetzen.

Ausgehend von der Bedeutung der Gemüse und des Obstes beim Skorbut, wo wir mit diesen „Genussmitteln" direkt heilend wirken, kommt Verf. auf ihre Bedeutung für die Ernährung zu sprechen.

Dass sie niemals als alleinige Kost ausreichen, ist selbstverständlich, wohl aber eignen sie sich als Beikost vortrefflich. Die Gemüse sind relativ reich an N und Kohlehydraten, auffallend hoch ist ihr Gehalt an Salzen. Z. B. sind, auf gleiche Mengen Wärmeeinheiten in der Kost bezogen, die Salzmengen

des Weissbrotes = 1
„ Weisskohls = 15
„ Spinats aber = 28!

Ferner ist ihr Kalkgehalt im Gegensatz zu den anderen vegetabilischen Nahrungsmitteln hoch. Bei vielen Gemüsen (Salaten etc.) kommt hinzu, dass wir sie mit besonderen Zutaten (Öl, Fett u. s. w.) geniessen, wodurch der Nährwert erhöht wird.

Bei den Früchten ist in erster Linie ihr Wasserreichtum auffallend. Sie tragen den Charakter einer durststillenden Substanz. Sonst kommen nur Eiweiss und Zucker in Betracht. Die Menge des ersteren ist sehr niedrig. Zucker macht 50—80 pCt. der Trockensubstanz (bes. Trauben) aus.

Das Obst ist als vorzügliche Beikost zur Mahlzeit anzusehen und dient zur Erfrischung und Durststillung.

Obst und Gemüse haben ferner den Vorteil, dass sie als Konserven haltbar sind, allerdings werden Büchsenkonserven allmählich minderwertig. Hinderlich sind allerdings immer noch die relativ teuren Preise. Am billigsten kommen — im Vergleich zum Kaloriengehalt — der Grünkohl (billiger als Milch), von Obst getrocknete Äpfel, von Frischobst Äpfel zu stehen, während Spinat, Blumenkohl relativ teuer sind. Eine Verbilligung dieser Waren ist daher volkshygienisch von hohem Interesse.

Rietschel.

Über die Schwankungen im Fettgehalt der Frauenmilch und die Methodik der Milchentnahme zur Fettbestimmung. Von M. Forest. Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. 42. H. 1—2.

Zur Methodik der Fettbestimmung in der Frauenmilch. Von Engel. Ibid. Bd. 43. H. 1—4.

Der Widerspruch in den Resultaten der Untersuchungen über den Fettgehalt der Frauenmilch beruht z. T. auf ungenügender und ungleichmässiger Methodik bei der Milchentnahme. Der Einfluss auf die Schwankungen des Fettgehaltes, der allen möglichen Faktoren zugeschrieben wird, entbehrt einer kritikfesten Unterlage.

Die einzig gesetzmässige Schwankung ist der Fettanstieg während der Entleerung der Brust und die Fettabnahme in den Pausen. Die Form dieser

auf- und absteigenden Kurve wird untersucht, der aufsteigende Teil durch fraktionierte Entleerung der Brust mittels Abdrückens oder mit der Pumpe, unter genauer Messung der einzelnen Portionen, der absteigende Teil durch Analyse kleiner Stichproben von 6 ccm in den Pausen zwischen den Säuglingsmahlzeiten. Von Untersuchung des Fettanstieges während des Säugens wird wegen der dabei kaum vermeidbaren Störungen des Milchflusses Abstand genommen, dagegen mittels kleiner, gleichgrosser Proben am Anfang und Ende eines jeden Trinkens der Winkel bestimmt, in welchem die Kurve aufsteigt. An einer Reihe von Untersuchungen wird noch demonstriert, dass von den beiden Brüsten einer Frau nicht immer die tagsüber am meisten gebrauchte abends den höheren Fettgehalt aufweist, also nicht die Brust, die mehr und öfter Milch abgibt, auch die fettreichste Milch produziert.

F. kommt zu folgendem Ergebnis: Die Schwankungen im Fettgehalte sind derart, dass im grossen und ganzen während der Entleerung der Drüse eine Zunahme, und während der Pausen eine Abnahme stattfindet; beide Prozesse, besonders der letztere, verlaufen aber nicht regelmässig. Der bei jeder Entleerung einsetzende Anstieg verläuft verschieden hoch und verschieden steil, bei gleichmässigem Milchfluss in einer Linie, die von der Geraden nicht viel abweicht; selten kommen Knickungen der Kurve nach unten vor. In den Pausen zwischen den Entleerungen zeigt die Kurve Zacken, und zwar kann nach Aufhören des Entleerungsanstiegs die Kurve noch höher steigen. Eine ziemlich regelmässige Zacke nach oben findet sich in dem Moment, wo aus der anderen Drüse Milch entleert wird.

Für die Methodik der Milchentnahme zu Fettbestimmungen ergibt sich, dass gleichgrosse Proben unmittelbar vor und nach dem Anlegen des Kindes die getrunkene Milch darstellen, wenn jede Störung des Milchflusses hintangehalten wird. Das geschieht durch Auswahl guter Ammen mit leichtgehender Brust, durch Kontrolle des Trinkens vermittels Auflegen des Fingers auf den Kehlkopf des Kindes, damit nicht zu lange leer gesaugt wird, durch Anwendung der Pumpe für die Probenentnahme, so dass das Saugen des Kindes am besten nachgeahmt wird. An einer Reihe von Ammen, die Milch abspritzten, wird die Methode geprüft; es stellt sich dabei heraus, dass es weniger auf absolute Gleichheit der Proben, als auf gleichmässig fliessende, also auch gleichmässig fetterwerdende Milch ankommt. Der Fehler der Methode überschreitet im allgemeinen 0,5 pCt. nicht.

Ohne die obigen Untersuchungen zu berücksichtigen, liefert E. einen Beitrag zu der Frage, indem er auch während des Säugens durch gleichgrosse Stichproben die ansteigende Fettkurve genauer bestimmt. Wenn durch Anlegen mehrerer hungriger Kinder hintereinander an dieselbe Brust Pausen in der Entleerung der Drüse vermieden werden, nähert sich die Kurve der Geraden am meisten. Die Abweichungen von der Geraden sind auch sonst nicht bedeutend; bei überreichlichem Milchfluss wird ein Stehenbleiben des Fettgehaltes beobachtet.

Die von Reyher und Ref. empfohlene Methodik der Milchentnahme gewinnt demnach an Berechtigung. Es erscheint aber ratsam, bevor zur praktischen Verwendung der Methode geschritten wird, dieselbe nochmals einer Prüfung zu unterziehen. Forest.

Zur Leistungsfähigkeit der Brustdrüse bei der Frau. Von Josef K. Friedjung. Wiener med. Presse. 1905. No. 32.

Nach 14 tägigem Aussetzen der Brustnahrung liess sich bei einem 6 Monate alten, infolge der künstlichen Ernährung an Verdauungsstörungen erkrankten Kinde durch systematisches Anlegen die versiegte Sekretion der Brustdrüsen wieder in Gang bringen. Die Beobachtung ist nicht nur von therapeutischem Interesse (das Kind wurde auf diese Weise geheilt und gedieh vortrefflich weiter), sondern auch von physiologischer Bedeutung.

Neurath.

Über die Quellen des Milch- und Colostralfettes und über die bei der Milchsekretion wirkenden Kräfte. Von Engel. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 43. Heft 1—4. S. 204.

Verfasser sucht zunächst die Frage zu klären, ob eine Übereinstimmung zwischen Körper und Milchfett besteht, ob es sich bei der Bildung des Fettes in der Brustdrüse um einen Import von Körperfett handelt, wie ihn bei der unter pathologischen Verhältnissen auftretenden Degeneration parenchymatöser Organe Rosenfeld nachgewiesen hat. Durch Bestimmung der Jodzahl wies er nach, dass das Jodbindungsvermögen des Körperfettes bei einer Reihe von Tieren höher liegt als das der Milch. Das Milchfett war von dem der Körperdepots zwar abhängig, aber nicht völlig mit ihm identisch. Die Komponente, die hinzutritt, ist das Nahrungsfett. Hingegen fand Verfasser, dass das Colostralfett mit dem des Körpers identisch ist. Das Colostralfett zeichnet sich allgemein durch einen erhöhten Gehalt an ungesättigten Fettsäuren, d. h. also eine grössere Jodzahl aus. Es scheint also, dass im Anfang der Sekretion nur Körperfett, mit zunehmender Dauer und Grösse der Sekretion auch Nahrungsfett — nach der Meinung des Verfassers durch gesteigerte funktionelle Inanspruchnahme der Drüse — in die Brustdrüse getragen und von da nach aussen abgeleitet wird. Verf. stellt danach den Vorgang der Milchsekretion etwa so dar: „Die Brustdrüse wird in der Schwangerschaft durch vom Chorionepithel gelieferte Stoffe auf die Höhe ihrer Entwicklung gebracht und dort gehalten. Fällt dieser Reiz weg, so beginnen regressive Vorgänge. Die Zellen reissen, im Bestreben, ihren Bestand zu wahren, Nährstoffe an sich, verarbeiten sie und stossen sie nach aussen ab. Im weiteren Verlauf der Laktation tritt als erhaltendes Moment der Saugreiz ein, ohne den schnell definitiver Verfall der Brustdrüse eintritt. Durch die wechselnde Einwirkung dieses neuen Reizes und die dazwischen liegenden Intervalle wird ein leichtes Schwanken um die Gleichgewichtslage erzielt. Die in den reizfreien Zeiträumen auftretende Tendenz zu regressiven Veränderungen mit dem konsekutiven Transport von Nährstoffen in die Drüse wird rechtzeitig durch den neu einsetzenden Saugakt wirksam paralysiert, und durch ihn werden auch die produzierten Mengen abgeleitet.“ Das Hypothetische dieser Erklärung liegt auf der Hand.

Ludwig F. Meyer.

Über das Colostralfett des Menschen. Von Eichelberg. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 43. Heft 1—4.

Das Colostrum der Frauenmilch zeigt höhere Jodzahl als die später sezernierte Milch (60 gegen 40—50). Die Jodzahl fällt kritisch ab, wenn die Milchmenge steigt; ihr Absinken scheint von der Leistung der Brust abhängig zu sein.

Ludwig F. Meyer.

7. *Sammelreferat über die Arbeiten aus der Milchchemie.* Von R. W. Raudnitz. Monatsschrift für Kinderheilkunde. 1906. Bd. IV. No. 11.

Schleissner.

Weitere Beiträge zur Kenntnis der Azidosis im Kindesalter. Von Alfred Hüssy. Centralbl. f. d. ges. Physiolog. u. Patholog. d. Stoffw. 1906. No. 1/2. S. 5.

Verfasser suchte durch seine Untersuchungen der Frage näher zu treten, ob die an „exsudativer Diathese" leidenden Kinder, bei denen durch die klinische Beobachtung eine mangelhafte Assimilation des Nahrungsfettes erwiesen ist, vielleicht auch im Abbau des Fettes sich von normalen Kindern unterscheiden. Er prüfte diese Frage an einer grossen Reihe gesunder und an exsudativer Diathese leidender Kinder und zwar so, dass er die Kinder auf Kohlehydratkarenz setzte und nun die Abbauprodukte des Fettes — Aceton, Acetessigsäure, Oxybuttersäure — die dann nicht zur Verbrennung gelangen, quantitativ bestimmte.

Es stellte sich dabei heraus, dass eine Differenz in dem Grade der Azidose zwischen Gesunden und den an der Diathese Leidenden nicht vorhanden ist. Die Versuchsreihen Hüssys sind indes noch nach anderer Richtung interessant. Langstein und Meyer haben gefunden, dass Kinder eine entschiedene Neigung zur Acidosis haben, d. h. auf Kohlehydratkarenz viel frühzeitiger und intensiver reagieren, als Erwachsene. Auch die H. Versuchskinder zeigen dieselbe weit beträchtlichere Reaktion, die Gesamtacetonmengen überragen sogar die von Langstein-Meyer gefundenen z. T. wesentlich. Im einzelnen zeigen die Resultate indes gewisse Differenzen. Die Werte für das ausgeschiedene Aceton der Atemluft sind bei Hüssy geringer als bei Langstein-Meyer (was durch die verschiedene Methodik Erklärung finden kann), die Werte für das Urinaceton und der Ammoniakkoeffizient hingegen überragen die von Langstein-Meyer ermittelten bei einzelnen Kindern nicht unerheblich. — Die Erklärung für diese Unterschiede können uns verschiedene Faktoren geben.

1. Ausserordentlich grosse individuelle Schwankungen in der Reaktionsintensität sind von allen Autoren konstatiert (auch neuerdings wieder von Bär festgestellt).

2. Die Reaktionsintensität hängt sehr wesentlich von dem vorhandenen Kohlehydratdepot ab, d. h. es kommt sehr viel darauf an, ob die Ernährung und der Zustand der Kinder vor dem Versuch eine stärkere Glycogenanhäufung im Körper gestattete.

3. Nach neueren Untersuchungen (Borchardt) hat die Eiweisszufuhr einen beträchtlichen Einfluss auf den Grad der Acetonausscheidung. Es gibt Eiweissarten, die die Acetonausscheidung erhöhen, und solche, die sie herabsetzen, eine Tatsache, auf die bisher noch nicht geachtet worden ist.

Die H. Resultate bestätigen also die Langstein-Meyersche Auffassung von der Neigung der Kinder zur Acidose, dagegen kann der Meinung Langstein-Meyers, dass der Hauptanteil des Acetons bei ganz jungen Kindern durch die Lungen den Körper verlässt, nicht allgemeine Gültigkeit zuerkannt werden.

H. weist zum Schlusse auf die Schädlichkeit der „kräftigen Kost" hin, die meist einseitige Eiweiss-Fettdiät darstellt, ebenso wie es Langstein-Meyer getan haben.

Ludwig F. Meyer.

Ätherische Öle und Bakterienwirkung in roher Kuhmilch. Von H. Brüning. Centralbl. f. innere Medizin. 1906. No. 14.

In der vorliegenden Untersuchung berichtet Brüning über die Wirkung ätherischer Öle und einiger chemisch verwandter Stoffe auf die Schwefelwasserstoffbildung in Milch nach Hinzufügen von feinpulvrigem Schwefel.

An die zahlreichen Versuche, die im Original nachzusehen sind, schliesst Brüning folgenden Ausspruch: Im übrigen halte ich die zu den vorliegenden Untersuchungen benutzte Milch-Schwefelmethode zur ersten Orientierung über den antiseptischen Wert stark wirkender Stoffe gerade für den praktischen Arzt für recht brauchbar, da sie keinerlei bakteriologischen Apparat erfordert. Sie den Kollegen in der Praxis bekannt zu machen, ist der Zweck dieser Zeilen. Langstein.

Die morphologischen Veränderungen der roten Blutkörperchen in der durch die Toxine der Staphylokokken und anderer Bazillen hervorgebrachten experimentellen Hämolyse. Von Caminiti. Centralbl. f. allgem. Pathol. XVII. S. 52.

Die Veränderungen, die beim Vorgang der Hämolyse durch Staphylolysen an roten Blutkörperchen vor sich gehen, hat Verf. am hängenden Tropfen mikroskopisch verfolgt. Zunächst erfolgt eine Auslaugung des Hämoglobins (Hämolyse im eigentlichen Sinn), das z. T. schollenförmig aufgelöst wird (sogen. körnige Degeneration von Grawitz). Allmählich zerfällt auch das Körperchen, zerreisst und zerstückelt sich in einzelne Fragmente. Verf. schlägt daher, da das Wort Hämolyse zu eng gefasst sei, das Wort Globulolyse oder Erythrolyse (Wlassow) vor. Rietschel.

Die Bedeutung der Luftwege als Eingangspforte für Mikroben in den Organismus unter normalen Verhältnissen. Von Wrzosek. Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol. XXII. S. 398.

Fünf Reihen von Experimenten, zu denen 50 Tiere benutzt wurden (sowohl erwachsene als auch nur wenige Tage alte). Der Autor arbeitete unter folgenden Kautelen: Vermeidung der Tracheotomie wie der direkten Einführung der die Mikroben enthaltenden Flüssigkeit in die Trachea; Ausschaltung virulenter Mikroben, die in der Lunge Störungen hervorzurufen vermögen; als weitere Bedingungen für die Erzielung exakter Resultate stellte Wrzosek die Forderungen auf, die Tiere nicht allzu lange die Mikroben enthaltende Luft einatmen zu lassen und zur bakteriologischen Untersuchung nur Organstückchen von lebenden Tieren zu entnehmen. Unter Berücksichtigung der erwähnten Kautelen kam der Autor zu folgenden Versuchsergebnissen: „Saprophyten (b. kiliense), welche mit der Luft in den Respirationsapparat sowohl erwachsener wie junger Tiere gelangen, gehen unter normalen Verhältnissen von da aus weder ins Blut noch in die inneren Organe über. Dagegen können solche Mikroben bei pathologischen Verhältnissen, z. B. bei vorhandenen Lungenstörungen, aus den Lungen nicht nur in die Bronchialdrüsen, sondern auch in die Organe der Bauchhöhle übergehen. Langstein.

Beitrag zur Pathogenese des Streptococcus mucosus. Von M. Otten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1906. Bd. 86.

Verfasser berichtet über 6 Fälle von Streptococcus mucosus-Infektion, die alle in rapidem Verlauf innerhalb 14 Tagen zum Exitus führten. Der

Schottmüllersche Streptococcus wurde meist schon im lebenden Blut oder aber bei der Sektion als alleiniger Erreger nachgewiesen. Die Fälle betreffen: 1 eitrige Bronchitis, 2 Bronchopneumonien, 1 krupöse Pneumonie, 2 eitrige Meningitiden, 1 eitrige Pelveoperitonitis. Tobler.

Ein klinischer Beitrag zur Verwendung der subkutanen Injektionen von Meerwasser bei kranken Kindern. Von Jovane. La Pediatria. Gennaio. 1906.

Quinton und Julia zuerst und Quinton und Macé haben in der letzten Zeit die subkutanen Injektionen von Seewasser als Behandlungsmittel der frühgeborenen und schwächlichen Kinder empfohlen. Verf. hat diese therapeutische Methode nachgeprüft, indem er seine Aufmerksamkeit hauptsächlich auf die Rachitis richtete. Das Seewasser wurde filtriert, 15 bis 20 Minuten lang sterilisiert (97—98° C.) und in verschiedenen Dosen subkutan eingespritzt. In einer Reihe von Fällen hat er angefangen, 2—3 ccm täglich unter Hinzufügung von etwas Jod einzuspritzen, und stieg bis zu 15 ccm an. Andere Fälle wurden ähnlich behandelt, nur ohne Jodzusatz. In einer dritten Reihe von Fällen hat er grössere Dosen von Seewasser angewandt, von 30 bis 60 ccm, aber nur alle 5—8 Tage eingespritzt. Im ganzen hat Verf. 15 Fälle behandelt, meistens Rachitis. Bei allen Kindern hat er ein Wiederkehren des Appetites und eine Gewichtszunahme beobachtet. Rachitische Kinder, die gar nicht stehen konnten, die vorher mit verschiedenen anderen Mitteln behandelt worden waren, konnten unter dem Einfluss dieser Seewassereinspritzungen allmählich stehen und fingen dann an zu laufen. Die Blutuntersuchung ergab eine bedeutende Zunahme des Hämoglobingehaltes und der roten Blutkörperchen; die weissen Blutkörperchen hingegen blieben unverändert und nahmen sogar bedeutend ab. Langstein.

Über die Jodausscheidung nach grossen Jodkaliumdosen und bei kutaner Applikation einiger Jodpräparate. Von Sophie Lifschitz. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. 1905. Bd. 75. p. 353.

Bei der Elimination des Jodkaliums im Harn, sowohl nach einmaliger Gabe, wie nach längerem Gebrauch, spielt die Individualität eine grosse Rolle. Die tägliche Ausscheidung ist sehr schwankend. Immer bleiben relativ erhebliche Mengen, 20—35 pCt., im Organismus zurück, resp. werden auf anderen Wegen ausgeschieden. Der Darm spielt als Ausscheidungsorgan eine sehr untergeordnete Rolle. Die Dauer der Ausscheidung im Harne ist ebenfalls individuell verschieden. Sie verläuft intermittierend und kann drei Tage bis mehrere Wochen andauern, je nach der Dauer der vorhergegangenen Jodkaliumkur. Jodismuserscheinungen können eintreten, ohne dass die Ausscheidung im Harn eine Beeinträchtigung erleidet.

Schleissner.

Klinische und anatomische Beobachtungen über einen Fall von primärem Leberkarzinom im frühesten Kindesalter. Von Max Plaut. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 43. S. 249.

Mitteilung eines sehr seltenen — bisher sind wohl nur 4 Fälle beschrieben — primären Leberkrebses bei einem Knaben von 1 Jahr 2 Monaten, mit Sektion und anschliessender histologischer Untersuchung. Die Leber ist dabei nicht völlig diffus von Karzinomgewebe durchsetzt, sondern letzteres hat sich in einzelnen mehr oder weniger grossen Knoten lokalisiert. In den Lungen Metastasen; ein primärer Tumor war, wie es schien, nicht vorhanden.

Gerade bei der grossen Seltenheit des Falles ist es bedauerlich, dass nichts darüber gesagt wird, wie sich die andern Organe verhielten (Darm, Prostata, Schilddrüse etc.), so dass der Verdacht eines sekundären Karzinoms bestehen bleibt. Das histologische Ergebnis lautete auf Carcinoma adenomatosum. Recht gute Abbildungen machen die histologischen Befunde verständlicher.

Rietschel.

III. Säuglingsernährung, Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Barlowschen Krankheit. Von Kohl. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 43. S. 172.

Mitteilung dreier typischer Fälle von Morbus Barlow, wobei bei dem letzten Fall von Interesse ist, dass der Prozess sich hier nach monatelangem Gebrauch von Muttermilch entwickelt hat. Sonst bieten die Fälle nichts wesentlich Neues.

Rietschel.

Zur Symptomatologie der Barlowschen Krankheit. Von Eugen Schlesinger. Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 43.

Beginn mit orbitalem Hämatom; Lokalisation an den proximalen Femurenden. Heilung in 10 Tagen mit kurz aufgekochter Milch, nachdem das Kind monatelang mit absoluter Mehldiät ernährt war.

Misch.

Beiträge zur Lehre der natürlichen und künstlichen Säuglingsernährung (letztere mit besonderer Berücksichtigung der Überlegenheit der rohen oder der gekochten Milch). Von H. Brüning. Zeitschr. f. Tiermedizin. X, 1906.

Durch eine Zusammenstellung der Literatur sucht der Autor darzutun, wie wenig einheitlich und zum Teil widersprechend die Resultate bei der Ernährung mit roher und gekochter Milch sind. Um zu einem einwandfreien Resultat zu kommen, hat er an neugeborenen bezw. möglichst jungen Tieren Ernährungsversuche angestellt, deren Resultate er in der Arbeit bringt. Zu den Versuchen wurden Omnivoren (Schweine), Carnivoren (Hunde) und Herbivoren (Meerschweinchen, Kaninchen und Ziegen) herangezogen. Das Resultat des Schweinefütterungsversuchs würde nach Brüning dahin zusammengefasst werden können, dass für neugeborene Schweine die Muttermilch die einzige rationelle Nahrung darstellt, dass bei künstlicher Ernährung aber die gekochte artfremde Milch der rohen überlegen ist. Das Schlussresultat der beiden Hundeversuche formuliert der Autor folgendermassen: für neugeborene Hunde ist die Milch der eigenen Mutter die Idealnahrung. Dieselbe kann durch die künstliche Ernährung mit befriedigendem Erfolge ersetzt werden, jedoch empfiehlt es sich dann, den Tieren abgekochte Kuhmilch zu reichen, da mit dieser die relativ beste Entwicklung erzielt werden konnte, während bei Fütterung mit abgekochter und roher Ziegenmilch mittelschwere, bei Fütterung mit roher Kuhmilch jedoch hochgradige Krankheitserscheinungen, bestehend in Allgemeinstörungen und namentlich in mangelhafter Entwicklung des Knochensystems, hervorgerufen wurden. Durch die Versuche an neugeborenen Nagern glaubt Brüning dargetan zu haben, dass, falls die reelle Nahrung derselben, die in der arteigenen Muttermilch besteht, durch künstliche Ernährung ersetzt wird, die jungen Tiere bei Verabreichung von gekochter artfremder Milch besser gedeihen, als bei Fütterung mit artfremder

Rohmilch. Für neugeborene Ziegen gibt die Milch der eigenen Mutter die allein erstrebenswerte Nahrung ab, deren Nährwert zwar durch das Abkochen erheblich herabgesetzt wird, aber immerhin noch grösser bleibt, als dies beim Allaitement mixte unter Beigabe von roher, artfremder Milch der Fall ist. Muss dagegen bei einem neugeborenen Lamm die künstliche Ernährung durchgeführt werden, so ist die abgekochte artfremde Milch der ungekochten vorzuziehen. Brüning glaubt durch diese Versuche eindeutig dargetan zu haben, dass neugeborene Tiere durch artfremde Milch im abgekochten Zustande besser gedeihen, als bei Verabreichung von artfremder roher Milch. Für die menschliche Säuglingsernährung zieht er die Nutzanwendung, die gekochte der ungekochten artfremden Milch überlegen zu erklären. Inwieweit diese Resultate verallgemeinert werden dürfen, steht dahin.

Langstein.

Kühlkisten zur Kühlung der Säuglingsmilch im Hause. Von Speck. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 32.

Diese für den kleinen Haushalt empfehlenswerten Apparate sind nach dem Prinzip der bekannten Kochkisten gebaut, das heisst, die Erwärmung der abgekühlten Milch wird durch Umhüllung des Wassergefässes mit Isolierschichten verlangsamt. Durch Einstellen des Wassertopfes in Holzwolle kann man sich zur Not selbst solche Kühlkisten improvisieren. Aber auch so muss das kühlende Wasser noch öfter erneuert werden, das, nicht isoliert, bei einer Ausgangstemperatur von 10° gleichkalte Milch innerhalb 8 Stunden auf 25° nach den Versuchen des Verfassers sich erwärmen lässt.

Misch.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Über die Augensymptome bei epidemischer Genickstarre. Von Uhthoff. Aus den Berichten der XXXII. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1905.

Verf. teilt seine Erfahrungen über die Augensymptome bei epidemischer Genickstarre an über 110 Fällen mit, die er anlässlich der jüngsten grossen Epidemie in Schlesien, speziell in Oberschlesien, hat machen können.

Bei diesen 110 Fällen werden folgende Augensymptome beobachtet:

Neuritis optica in 18 Fällen (ausser einem Fall stets doppelseitig).

Metastatische Ophthalmie in 4 Fällen mit dem typischen Bild des einseitigen amaurotischen Katzenauges.

Keratitis in 8 Fällen.

Konjunktivitis in 2 Fällen.

Augenmuskellähmungen 16 mal.
- a) Abducens 8 mal (2 Fälle doppelseitig),
- b) Ptosis 2 mal (1 mal doppelseitig, 1 mal einseitig),
- c) Ophthalmoplegia totalis 1 mal,
- d) konjugierte Abweichung der Augen 5 mal.

Pupillenanomalien in 12 Fällen.
- a) Reflektorische Pupillenstarre auf Licht 5 mal,
- b) Lichtreaktion hochgradig beeinträchtigt 3 mal,
- c) ausgesprochene Differenz der Pupillengrösse 3 mal.

Nystagmus in 8 Fällen.

Ferner erwähnt Verf., dass noch in einigen Fällen ein **abnorm weites Klaffen der Lidspalten** bemerkenswert war und in einer grösseren Anzahl von schwerbenommenen Kranken ein **abnorm seltener Lidschlag** hervorzuheben ist. **Rietschel.**

Polyneurite suite de rubéole. Von **Revilliod** und **Long.** Arch. de médec. des enfants. Tome IX. 1906. No. 3.

10 Tage nach Rötelnexanthem Lähmungen, die, in den unteren Extremitäten beginnend, sich im Verlauf von 3 Wochen über Rumpf und Arme ausbreiten. Am stärksten betroffen waren Rumpf, Schulter und Beckengürtel. Sensible Störungen (Schmerzen) traten erst in der 3. Woche auf und verschwanden lange vor den Paresen. Heilung nach 8 Wochen. Diphtherie ist sicher auszuschliessen. **Tobler.**

233 Gelenkrheumatiker ohne Salicylpräparate behandelt. Von **Hauffe.** Therapie der Gegenwart. 1906. S. 54.

Bericht über die **Schweninger**sche Methode der heissen Bäderbehandlung bei Polyarthritis aus dem Lichterfelder Krankenhaus (**Schweninger**). Die Behandlung besteht darin, dass „jeder“ Gelenkrheumatiker, gleichviel ob fiebernd, ob Herz- bezw. andere Komplikationen bestehen oder nicht, in ein heisses Bad (38—45° C. und höher) gebracht wird und ca. 1/4 Stunde darin belassen wird; dann Einpackung mit nachfolgendem Schweissausbruch (ca. 1 Stunde); alsdann Einwickelung der Gelenke mit „Ölguttapercha“ (Guttaperchalappen mit warmem Öl bestrichen), welche wärmewirkend und hyperämisierend wirken sollen); endlich möglichst baldige Übungstherapie, um ja nicht eine Versteifung eintreten zu lassen. Im Anfang empfehlen sich Vollbäder, später Teilbäder. Die Erfolge sind glänzende. Dieselbe Therapie wurde beim Tripperrheumatismus angewandt mit demselben guten Erfolge.

Leider sind die Krankengeschichten so kurz mitgeteilt, dass man kein richtiges Bild über ihren Verlauf gewinnen kann, was bei einer so wichtigen therapeutischen Sache zu bedauern ist — weniger wäre hier mehr gewesen. Jedenfalls sind die Erfolge doch aufmunternd und ermahnen zur Nachahmung, stehen sie doch theoretisch einer aktiven Hyperämie (im **Bier**schen Sinne) nahe, auch die frühzeitige Übung entzündeter Gelenke ist ja ein von **Bier** schon längst verteidigter Grundsatz. Dass man dabei die Salicylsäure, deren Wirkung doch unbestritten ist, ganz über Bord werfen soll, ist wohl nur die Meinung eines etwas reaktionären Fanatismus. **Rietschel.**

A plea for a more prominent position of the glandular fever among infections diseases with a report of 12 cases. (Antrag für die Höherstellung des Drüsenfiebers unter den infektiösen Krankheiten, mit einem Bericht von zwölf Fällen.) Von **Albert E. Vipond.** Montreal, Can. Archives of Pediatrics. New York Jan. 1906. Vol. XXIII. No. 1. p. 11.

Seit Beschreibung des Drüsenfiebers durch **Pfeiffer** 1889 sind viele Fälle in der Literatur verzeichnet worden, hauptsächlich in Deutschland und Frankreich. Es wird hier jedoch zu wenig beachtet. In der Regel ist es nicht schwer zu diagnostizieren. Das Drüsenfieber ist eine Kinderkrankheit der ersten 16 Jahre. **Comby** hat es bei einem siebenmonatlichen Säugling beobachtet. Verf. jüngster Fall war drei Jahre alt. Das Stadium der Inkubation ist 5—7 Tage. Das Fieber (39—40°) setzt plötzlich ein mit Stuhlverhaltung und allgemeinen Krankheitserscheinungen. Nach 24 bis 48 Stunden

schwellen die Halsdrüsen an, bei normalem Pharynx. Später werden die Axillar- und Inguinaldrüsen befallen. Die druckempfindliche Schwellung dauert 5—7 Tage und geht dann langsam zurück mit allmählich abklingender Temperatur. Nach nochmals 7 Tagen tritt Heilung ein. Die Milz war in nur einem Fall vergrössert. Blutbefund durchaus normal. Hautausschläge fehlten. Dass das Drüsenfieber als ansteckende Krankheit betrachtet werden muss, beweisen auch Autors zwölf Fälle, wovon 4 in einer Familie, in zwei Familien je zwei Fälle vorkamen. Der Verlauf ist stets günstig.

Adler-New York.

Institute for infectious diseases, Serum-Institute and Lymph-Institute of the Imperial Government of Japan. 1904. 53 Seiten.

Von Interesse sind die Angaben über gute prophylaktische und therapeutische Erfolge mit einem antitoxischen Serum gegen die durch den Bacillus Shiga hervorgerufene Dysenterie.

Mit der Person des ja gewiss sehr verdienstvollen Direktors des Instituts Kitasato wird in dem Bericht ein arger Byzantinismus getrieben.

Stoeltzner.

Zur Differentialdiagnose der Diphtherie in der Landpraxis. Von Anton Wiesner. Wiener klin. Rundschau 1906. No. 5.

Der Verfasser macht auf ein zwar schon bekanntes, aber nach seiner Ansicht in der Fachliteratur nur ungenügend betontes Symptom der Diphtherie aufmerksam, auf die Blutung der Tonsillen, besonders verwendbar in der Landpraxis, in der bakteriologische Untersuchungen nicht gut möglich sind.

Er hat diese Blutungen, die sich auch bei schonendem und geschicktem Öffnen des Mundes zeigen, nicht nur im Zerfallsstadium der Pseudomembranen gesehen, sondern schon im Frühstadium, wo die Diagnose zwischen Angina lacunaris und Diphtherie schwanken musste. Selbst im frühzeitigsten Stadium der Diphtherie, wo noch der Belag fehlt, und wo eine einfache kat. Angina in Frage kommen kann, dokumentieren sich diese Blutungen als dunkelrote Streifen mit dunkleren Punkten (Hämorrhagien) auf den Tonsillen; andererseits hat Verf. Blutungen bei Angina cat. oder lacunaris nie gesehen.

Seine angeführten Fälle wären beweiskräftiger, wenn wenigstens in diesen eine bakteriologische Untersuchung stattgefunden hätte. Soldin.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Über die Entstehung der Tuberkulose im frühen Kindesalter. Von Schlossmann. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 43. S. 99.

Vortrag, den Verf. auf der Naturforscherversammlung in Meran gehalten hat, und in dem er sich im Gegensatz zu seinen früheren Anschauungen betreffs der Entstehung im frühen Kindesalter zu den Behringschen Ideen in ihrer weitesten Form bekennt.

Die Inhalationstheorie als Ursache der Tuberkulose im frühen Kindesalter ist aufzugeben; die alimentäre Infektion tritt an ihre Stelle. Dabei stellt nicht nur der Darm die Eingangspforte bei der alimentären Tuberkulose dar, sondern der ganze Verdauungsschlauch von seiner oralen bis

zu seiner analen Öffnung. Auch wenn die Krankheitserreger entoral aufgenommen werden, können sie in kürzester Zeit in der Lunge erscheinen.

Rietschel.

Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkulinreaktion. Von H. Bahrdt. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1906. Bd. 86. S. 418.

Meerschweinchen wurden serienweise im gleichen Tuberkulosestadium (am selben Infektionstag) mit abgestuften Mengen Tuberkulin injiziert und die eine eben tödliche Tuberkulinreaktion erzeugenden Tuberkulinmengen festgestellt. Diese Dosis wurde für eine grosse Reihe von Infektionstagen bestimmt und daraus eine Kurve gewonnen. Es ergibt sich, dass bei subkutan mit reichlichen Mengen mittelvirulenter Menschen-Tuberkelbazillen geimpften Meerschweinchen die Tuberkulinüberempfindlichkeit dauernd von Anfang an bis zum Tode steigt, nahezu parallel mit der Ausdehnung der tuberkulösen Veränderungen. Ein besonders starker Anstieg fällt in der 2. Woche mit dem Auftreten zahlreicher grösserer Herde in den inneren Organen zusammen.

Tobler.

On the etiology of tuberculosis in infancy and childhood. Von Paul Mathews. British Journal of Children's diseases. März 1906.

Verfasser gibt in der Arbeit eine Statistik der im Newcastle Sick Children-Hospital an Tuberkulose behandelten und gestorbenen Kinder, bespricht dann die Ätiologie der Tuberkulose, wobei er sich für eine Infektion auf intestinalem Wege für die Mehrzahl der Fälle entscheidet; doch soll hierbei nicht die Kuhmilch, sondern für den Säugling der mit dem Speichel der tuberkulösen Mutter angefeuchtete Lutschpfropfen, für das ältere Kind das im Zimmer sorglos hingeworfene Sputum der tuberkulösen Angehörigen als Infektionsträger dienen. Ein Beweis für diese Anschauung wird vom Autor nicht geführt.

Soldin.

Über den Weg der Tuberkelbazillen von der Mund- und Rachenhöhle zu den Lungen, mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse beim Kinde. Von H. Beitzke. Virchows Arch. XVIII. IV, 1.

Die Ergebnisse der Arbeit fasst der Autor in folgenden Sätzen zusammen:

Es existieren keine zuführenden Lymphgefässe von der Kette der cervikalen Lymphdrüsen zu den bronchialen Drüsen.

Für eine tuberkulöse Infektion der Lungen von den Halsdrüsen aus kommt nur der Weg durch die Trunci lymphatici und die obere Hohlvene in Betracht.

Dieser Infektionsweg ist aber — wenigstens beim Kinde — praktisch ohne wesentliche Bedeutung. Die Infektion der Lungen bezw. Bronchialdrüsen kommt beim Kinde vielmehr in der Regel durch Aspiration von Tuberkelbazillen in den Bronchialbaum zustande; eine absteigende Cervikaldrüsentuberkulose geht manchmal unabhängig davon nebenher.

Die aspirierten Bazillen können in der Atemluft enthalten sein, sie können aber auch aus dem Munde stammen, in den sie mit infizierter Nahrung oder durch Kontakt (Schmutzinfektion) gelangt sind.

Langstein.

An unusual case of tuberculosis in an infant. (Ein seltener Fall von Tuberkulose bei einem Säugling.) Von Charles W. Townsend. Archives of Pediatrics. New York. Januar 1906. Vol. XXIII. No. 1. p. 1.

Ein aussergewöhnlich grosses Kind, 9 Monate alt, 9180 g Gewicht, anscheinend absolut gesund, in äusserst günstiger Umgebung, wird plötzlich

von hohem Fieber und Erbrechen befallen. Das unerklärte Fieber endet letal, nach zweimonatlichem Verlauf. Während dieser Zeit ist nichts als eine seröse Otitis in den ersten Wochen zu ermitteln. Dies wird sofort durch Paracentese zur Heilung gebracht. Die Diagnose wurde auf Sepsis gestellt. Tuberkulose wurde ausgeschlossen. Die Sektion, ausgeführt von Oscar Richardson, Boston, entdeckte eine ausgebreitete Tuberkulose der Bauchhöhle. Die Bauchorgane waren fest zusammengekittet durch fibrinösen Belag. Es erhebt sich die Frage der Infektion durch die Darmwand. Einige oberflächliche Erosionen der Schleimhaut des unteren Endes des Ileums waren die einzigen pathologischen Befunde im Darme. Verfasser glaubt daher, dass die Infektion von hieraus erfolgt sei, und stützt sich auf die Experimente von Schweinitz, Dorset und Schroeder des „United States Bureau of Animal Industry", welche zeigten, dass Affen für Rinder- wie für Menschentuberkulose empfindlich sind, wenn ihnen Bazillen mit der Nahrung gefüttert werden. Adler-New York.

Le bacille de Koch dans les selles chez l'enfant. Von R. Cruchet und Lepage. (Revue mens. des Maladies de L'Enfance. Dezember 1905.

Im Gegensatz zu den meisten anderen Autoren halten die Verfasser den Nachweis von Tuberkelbazillen im Stuhle bei Kindern für relativ leicht. Sie benutzten das Verfahren nach Strassburger. Nicht nur für die Diagnose abdomineller Tuberkulose, sondern auch für Lungentuberkulose (Verschlucken des Sputums) empfehlen sie das Verfahren. Eine Nachprüfung der Angaben wäre wünschenswert. L. Ballin.

Die Reaktion des Quecksilbers auf das syphilitische Gewebe. Über Quecksilbervergiftung. Von J. Justus. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 1905. 75. Bd. p. 202.

Über die Natur der nach der Justusschen Methode des Quecksilbernachweises in den Geweben erhaltenen Niederschläge. Von Conrad Siebert. Ibidem. p. 213.

Den Inhalt der ersten Arbeit bilden Beobachtungen und Versuche, die an gesunden resp. nicht syphilitischen Menschen und an Tieren vorgenommen wurden. Ihren Zweck bildete es, zu erforschen, in welcher Weise das in den Organismus eingedrungene Quecksilber in demselben verteilt wird, welche Organe es aufnehmen, wie es sich in den Zellen verhält und auf welche Weise es zur Ausscheidung gelangt. Der Nachweis des Hg erfolgte nach des Verf. eigener Methode auf mikroskopisch-histochemischem Wege.

Da jedoch in der zweiten Arbeit Siebert den Wert dieser Methode durchaus bestreitet und behauptet, dass die gefundenen Niederschläge nicht Quecksilbersulfid, sondern (durch die Fixation mit Zinksalzen entstandenes) Zinksulfid seien, ist vorläufig eine Wiedergabe der gefundenen Details überflüssig. Schleissner.

Über Spirochaetenbefunde im syphilitisch erkrankten Gewebe. Von A. Blaschko. Medizin. Klinik. 1906. No. 13.

Genaue histologische Untersuchung von Primäraffekten mittels der Levaditischen Methode. Diese zeigte das massenhafte Auftreten der Spirochaete pallida und eine auffällige Verwandtschaft dieser einerseits zu den Gefässwandungen, andererseits zu den Bindegewebsbündeln der Cutis. Vorzügliche Abbildungen. Langstein.

Ein Beitrag zur kongenitalen Lungensyphilis. Von Kohl. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 48. S. 94.

Mitteilung eines selteneren Falles von Lues hereditaria (2 Monate alter Säugling), bei dem sich isolierte Gummata in der Lunge neben anderen syphilitischen Zeichen fanden. Rietschel.

VI. Konstitut. Krankheiten.

Ein Beitrag zur Lehre vom Myxödem. Von Friedrich Heyn. Arch. f. Psych. 41. I.

Nach einer historischen Einleitung über die Kenntnis der Einteilung des Myxödemes bespricht Verf. einige Fälle kongenitaler oder infantiler Myxödeme, die er in der Heilanstalt Üchtspringe zu beobachten Gelegenheit hatte. Klinisch fanden sich (7) sehr ausgesprochene Fälle mit typischem Symptomenbefund sowie (5) weniger ausgeprägte Krankheitsbilder. Von jeder Gruppe kamen zwei Fälle zur Autopsie. Die klinisch sehr deutlich kongenitalen Myxödemfälle (Thyreoaplasie nach Pineles) ergaben keine Spur einer Schilddrüse oder eines als Rest einer solchen aufzufassenden Organes. Die leichten Fälle (infantiles Myxödem nach Pineles) wiesen makroskopisch eine nur wenig verkümmerte Schilddrüse auf. Auffallend war in den Fällen von Thyreoaplasie eine Verlagerung der Baucheingeweide, bezw. das Fehlen der Blasenscheidewand, so dass auch das Fehlen der Schilddrüse als angeborene Anomalie aufzufassen wäre. Hypophysenveränderungen waren nicht vorhanden. Geradezu wunderbar ist die Besserung der Myxödemsymptome aller Fälle, auch der — an interkurrenten Krankheiten — Verstorbener.

Die Therapie bestand in anfänglicher ausschliesslicher Milchnahrung oder Pflanzenkost, dann mit Rücksicht auf den etwaigen luetischen Ursprung des Leidens in Joddarreichung, dann in Merckschen Thyreoidintabletten (0,1), anfangs jeden 2. Tag 1 Tablette, dann täglich 1—2 Tabletten. Bei starker Gewichtsabnahme werden Arsen und phosphorhaltige Eiweisssubstanzen verabfolgt. Zappert.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Beitrag zur Lehre von der spinalen Amyotrophie im Kindesalter. Von Concetti. Rivista di Clinica Pediatrica. 2. Gennaio 1906.

Ein Knabe, etwas schwachsinnig, Sohn gesunder Eltern, ohne Syphilis und ohne Alkoholmissbrauch, erkrankte im Alter von 4 Jahren an Masern. Drei Monate später traten Schwierigkeiten beim Laufen auf, indem er den rechten Fuss nachschleifte und zirkumduzierte. Es wurde bemerkt, dass dieselben Erscheinungen allmählich auch am linken Bein auftraten, mit folgendem Schwinden der Wadenmuskulatur. Ein ähnlicher Prozess von Schwäche und Atrophie spielte sich fast gleichzeitig auch in den Händen und in den Armen ab, mit der Tendenz, sich auszubreiten, so dass in weniger als einem Jahre, als der Patient zur Beobachtung kam, die Atrophie alle 4 Glieder und einige Muskeln des Rumpfes und Gesichtes ergriffen hatte. Hautreflexe normal, Sehnenreflexe verschwunden oder kaum angedeutet. Taktile, Wärme- und Schmerzsensibilität normal. Keine vasomotorischen und trophischen Störungen. Fibrilläre Zuckungen. Herabsetzung der Erregbarkeit für faradischen Strom und Andeutung der Entartungsreaktion. Keine Verdickung der grossen

Nervenstämme. Indem V. diesen Fall von spinaler Amyotrophie analysiert, weist er hier auf die Schwierigkeit hin, ihn unter einen der Haupttypen Aran-Duchenne oder Charcot-Marie unterzuordnen.

In der Einteilung der Spinalamyotrophien gibt es viele Zwischen-, Übergangs- und Vereinigungsformen der verschiedenen Typen, und derartig ist die Verwirrung der verschiedenen Namen, mit denen man diese Übergangsformen hat individualisieren wollen, dass in der Praxis die Unterordnung eines Falles unter diesen oder jenen Typus sehr schwierig ist. Was die Maserninfektion anbetrifft, so nimmt der V. an, dass dieselbe die Zellen ganz oder teilweise ihrer Assimilation und Wachstumsfähigkeit beraubt hat, infolgedessen auch eine trophische Störung der Muskulatur eingetreten ist.

Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Tabes und Taboparalyse des Kindesalters. Von G. Köster. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1905. Bd. 18. Ergänzungsheft.

Mitteilung und Besprechung drei sicherer und eines vierten, in seiner Diagnose nicht absolut gesicherten Falles von infantiler und juveniler Tabes. Der Wert der Abhandlung liegt neben der kritischen Betrachtungsweise in der Tatsache, dass Köster den ersten Fall von Kindertabes auf hereditär-luetischer Basis mitteilt, der zur Sektion gekommen ist. „Durch mehrere Jahre bestand das klinisch wohlcharakterisierte Bild einer — abgesehen von der Opticusatrophie — mild verlaufenden Tabes. Dann gesellte sich unter Spasmenentwicklung eine progressive Paralyse hinzu. Nachdem auch anatomisch des näheren erbracht worden ist, dass eine dem klinischen Bilde entsprechende tabische Hinterstrangsdegeneration und dazu eine paralytische Erkrankung des Gehirns und Rückenmarks bestand, wird man in Zukunft jeden Zweifel an der Existenz der Kindertabes unterdrücken müssen."

Langstein.

Die Tay-Sachssche Krankheit. (Idiotismus familiaris infantilis amaurotico paralyticus.) Von F. Klozenberg. Czasopismo lekarske. 1905. No. 7—10. (Polnisch.)

Es waren 12 Kinder beobachtet worden im Alter von 3 Monaten bis $2^1/_2$ Jahren. Die Diagnose unterlag keinem Zweifel, da in allen Fällen die charakteristischen Veränderungen am Augenhintergrunde zu sehen waren. Bemerkenswert ist, dass alle Fälle jüdische Kinder betrafen, und da Verf. auf 80 in der Literatur gesammelte Fälle nur 4 Fälle nichtjüdischer Abstammung vorfand, glaubt er, dass eine Rassenprädisposition vorliegt, da andere ätiologische Momente nicht vorzufinden sind. Bemerkenswert ist, dass die Krankheit zumeist Kinder armer Leute betrifft und dass in vielen Fällen Verwandtschaft der Eltern, in anderen physisches oder psychisches Trauma während der Schwangerschaft nachzuweisen ist.

Dr. Jan Landau.

Spina bifida occulta. Von Aloys Meyer. Inaug.-Diss. Basel.

Zusammenstellung von 38 Fällen aus der Literatur nebst Besprechung zweier eigener. A. Meyer reiht unter den Begriff der Spina bifida occulta alle jene Wirbelspalten, welche zum wenigsten von mehr oder weniger normaler Haut bedeckt sind, nach aussen hin keine eigentliche Geschwulst- oder Sackbildung aufweisen, im Gegensatz zu den cystischen Formen und der Rhachischisis mit Spalt aller Teile.

Ausführliche Besprechung widmet der Autor den Hypothesen über den Entstehungsmodus der Anomalie, denen er eine neue hinzufügt in der Vorstellung, „dass die primäre genetische Ursache einen Ausfall in den ersten Keimzellen, eine Störung schon der allerersten organischen Evolution bedeute, während das Verwachsensein des Hornblattes mit dem Medullarrohr bereits schon eine sekundäre reaktive Erscheinung der weiteren regulatorischen Tätigkeit des Organismus ist“.

Die prognostisch günstigen Fälle sind ausgezeichnet durch eine ganz auffallende Hypertrichose in ihrem Gebiet, wie durch dorsale Prädilektionsstelle.

Der Besprechung der Indikationen für die chirurgische Therapie gelten die Schlussausführungen des Verfassers. Langstein.

Einige Bemerkungen über das sog. Kernigsche Symptom. Von T. Zeleński. Przegląd lekarske. 1905. No. 44. (Polnisch.)

Bei Meningitis tuberculosa bei Kindern über 3 Jahre war das Symptom bei 20 von 34 Fällen zu beobachten (59 pCt.). Bei epidemischer cerebrospinaler Meningitis wiederum in 19 von 25 Fällen (76 pCt.). Verf. unterscheidet Kinder bis zum dritten Lebensjahre und über dieses Alter hinaus. Während das Symptom bei den letzteren sehr oft zu sehen war, fehlte es bei ersteren unter denselben Verhältnissen fast immer. Bei Säuglingen sah er es niemals. Wenn das Symptom bei epidemischer Meningitis lange sich erhält, dient es als Beweis, dass der Krankheitsprozess nicht abgelaufen ist; wenn das positive Kernigsche Symptom schwindet, so ist die Diagnose günstig zu stellen. — Auch bei akuten Krankheiten, besonders bei Bauchtyphus, sah es Z. zweimal; beide Fälle waren geheilt, und zwei Fälle von Pneumonie zeigten auch dieses Symptom. Diagnostisch hat das Symptom keine grosse Bedeutung, da das positive Resultat zwar grössere Bedeutung hat als das negative, aber trotzdem keine genaue Diagnose ermöglicht.

Dr. Jan Landau.

Zur Kenntniss der Hydrocephalus-Flüssigkeit. Von Salkowski. Festschrift zur Feier des sechzigsten Geburtstages von Max Jaffe. Braunschweig, Vieweg & Sohn.

Untersuchung der Flüssigkeit eines chronischen Hydrocephalus: die Menge betrug 1050 ccm, spec. Gewicht 1006. Die Flüssigkeit war strohgelb gefärbt, intensiver als Blutserum, leicht getrübt, von alkalischer Reaction und enthielt Eiweiss (Globubin und Albumin); Kohlehydrate, darunter gährungsfähigen Zucker, Harnstoff, Luteïn, Spuren von Fett und Seifen, Salzsäure, Kohlensäure, Phosphorsäure, Schwefelsäure, Natrium, Kalium, Calcium, Magnesium. Was die quantitative Zusammensetzung anbetrifft, so betrug die Menge der organischen Trockensubstanz 4,288 g (davon 2,939 g als Eiweiss), die der Asche 7,668 g auf 100 ccm. Das Verhältniss Kali zu Natron = 1:10,16. S. macht auf 2 Punkte aufmerksam: 1. Nawratzki konnte den Zucker sehr wenige Stunden post mortem in der Hydrocephalusflüssigkeit nicht mehr nachweisen; demgegenüber konnte S. das Vorhandensein von gährungsfähigem Zucker, wenn auch nur in geringer Menge (0,8 p. m), ca. 24 Stunden post mortem feststellen. 2. Während sämmtliche Untersucher in chronischen Hydrocephalusflüssigkeiten nur einen geringen Kaligehalt feststellen konnten, hatte C. Schmidt in 2 Fällen von acutem Hydrocephalus einen sehr hohen Kaligehalt gefunden. Salkowski hatte nun in früheren

Arbeiten gezeigt, dass der Kaligehalt im Urin und den diarrhöischen Entleerungen bei fieberhaften Krankheiten auf Kosten des Natron bedeutend vermehrt war. In Analogie mit diesem Vorgang fasst S. auch den hohen Kaligehalt der Hydrocephalusflüssigkeit acuter Fälle als eine Theilerscheinung des Fiebers und nicht als eine specifische Eigenthümlichkeit der Hydrocephalusflüssigkeit auf. A. Orgler.

On rhythmical variations in cerebro-spinal pressure. (Rhythmische Schwankungen des Cerebrospinaldruckes.) Von E. Gladys-Kensington. Brit. med. Journ. 10. März 1906. No. 2358.

Gelegentlich zweier Lumbalpunktionen, die an zwei im Alter von 7 und 9 Jahren stehenden Kindern bei tuberkulöser Meningitis ausgeführt wurden, wurden rhythmische Schwankungen des Hirndruckes beobachtet. Besonders deutlich war diese Erscheinung in dem einen Fall. Der bei Beginn der Punktion vorhandene Druck von 279 mm begann langsam zu steigen (während 50 Pulsschläge), blieb dann auf der Höhe einige Zeit (100—150 Pulsschläge) und fiel sehr schnell ab (10 Pulsschläge). Der ganze Zyklus dauerte etwa eine Minute und wiederholte sich dann, aber in der Weise, dass die Druckhöhe immer mehr anstieg (20 Minuten nach Beginn der Punktion betrug sie 812 mm). Die gleichzeitig aufgenommenen Puls- und Atemkurven zeigten während dieser Schwankungen des Hirndruckes keinerlei Veränderungen; das Kind lag im tiefsten Koma und machte keine Abwehrbewegungen.

Dasselbe Phänomen zeigte eine zweiter Fall, aber nicht mit derselben Deutlichkeit.

Eine Erklärung für dieses Phänomen kann Autor nicht geben. Er findet eine gewisse Ähnlichkeit zwischen diesen und den Traube-Heringschen Kurven des allgemeinen Blutdruckes. Soldin.

Die Hysterie im Kindesalter. Von L. Bruns. II., vielf. veränderte Aufl. Halle 1906, Carl Marhold.

Klare, übersichtliche und kritische Darstellung, deren Lektüre warm empfohlen sei. Bruns ist ein warmer Anhänger der Krankenhausbehandlung der kindlichen Hysterie. Langstein.

Gehirn und Seele des Kindes. Von Probst. Sammlung von Abhandlungen aus dem Gebiete der pädagogischen Psychologie und Physiologie (Ziegler & Ziehen). VII. Bd. 2. u. 3. H.

Ausführliche Darstellung mit Benutzung der gesamten einschlägigen Literatur über die anatomischen, histologischen und physiologischen Eigenheiten des kindlichen Gehirns. Im einzelnen zu referieren ist es nicht möglich, es sei aber darauf hingewiesen, dass besonders durch seine reichhaltige Literatur das Büchlein manchem als Wegweiser dienen kann.

Rietschel.

IX. Krankheiten des Auges, der Ohren und Nase.

Sammelreferat über die deutsche ophthalmologische Literatur für 1905 (1. Semester). Von Gallus. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905. Bd. IV. No. 8. S.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Über den Blutbefund bei Kindern mit Wucherungen des Nasenrachenraumes. Von Max Scheier. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 59.

Zunächst berichtet Verf. über seine Resultate der Blutzählungen bei gesunden Säuglingen und Kindern, die im wesentlichen mit dem bisher Bekannten übereinstimmen. In den ersten Lebensmonaten kommen auf Neutrophile ca. 22,6 pCt., kleine Lymphozyten 65 pCt., grosse Lymphozyten 9 pCt. Dies Verhältnis verschiebt sich allmählich zugunsten der Neutrophilen und wir haben mit 13 Jahren 63,25 pCt. Neutrophile, 28 pCt. kleine Lymphozyten, 5 pCt. grosse Lymphozyten. Die Eosinophilen erleiden keine Veränderung.

Bei Kindern mit Wucherungen im Nasenrachenraum fand Verf. folgende Abweichungen:

Der Hämoglobingehalt (Gowers) war stets herabgesetzt (um ca. 13,8 pCt. von der Norm);

die Blutkörperchenzahl war normal.

Dagegen war stets die absolute Zahl der weissen Blutzellen vermehrt (bis 21 und 23000); ausserdem in vielen Fällen eine prozentualische Vermehrung der Lymphozyten (kleinen wie grossen). Doch ist dieser letztere Befund nicht sicher.

Mit der Entfernung der Rachenmandel stieg stets der Hämoglobingehalt des Blutes. Die absolute Zahl der weissen Blutzellen sank. Auch eine Steigerung des Blutdruckes sah Verf. nach der Entfernung der Rachenmandel.

Verf. hält daher die Entfernung der Rachenmandel für stets indiziert.

Rietschel.

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Symphyse tuberculeuse latente du péricarde. Von N. Thomesco und S. Graçoski. Arch. de médic. des enfants. 1906. Tome IX. No. 3.

Ein 13 jähriger Knabe erkrankte vor einem Jahre mit rasch zunehmenden, heftigen Schmerzen im rechten Hypochondrium. Vergrössertes Abdomen, kein Ascites, kein Ikterus. Schmerzhafter, glattrandiger Lebertumor. Herzaktion etwas beschleunigt, leichte Cyanose, am Herzen nichts Abnormes nachweisbar. — Tod im Anschluss an eine Tuberkulininjektion mit starker Reaktion. (Dosis $^1/_4$ cmm Tuberkulin Hoechst.)

Die Autopsie ergibt: Tuberkulöse, schwartige Verdickung und totale Synechie des Pericards; Verwachsungen mit Sternum und Pleuren. Tuberkulöse Kaverne des rechten Oberlappens. Die Leber gross, übersät von tuberkulösen Knötchen; ihre schwartig verdickte Kapsel mit dem Diaphragma verwachsen. — Milztumor mit Tuberkeln. Peritonitis tuberculosa mit wenig Exsudat. Keine cirrhotischen Prozesse in der Leber.

Auffallend sind die geringen Erscheinungen von seiten des primär erkrankten Organs, des Herzens und das ungewöhnliche starke Hervortreten von Symptomen im Bereich der Leber; die Bezeichnung „Cirrhose cardio-tuberculeuse" (Hutinel) für das Krankheitsbild ist trotzdem missbräuchlich, weil cirrhotische Erscheinungen klinisch und anatomisch in einer grossen Zahl von Fällen fehlen.

Tobler.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Periodic vomiting with acetonaemie in children. Von Vincent Dickinson. The British Journal of Childrens Diseases. 1906. No. 3.

In der Arbeit wird eine Schilderung des klinischen Bildes der Krankheit gegeben: plötzlicher Beginn ohne Vorangehen gastro-intestinaler Störungen, reichliches sich häufig wiederholendes Erbrechen zuweilen mit galligen Beimengungen, brennender Durst, keine Magenbeschwerden, keine Herabminderung des Appetits, intensiver Acetongeruch der Atemluft, starker Acetongehalt des Urins, geringes Fieber. Autor hält die Acetonämie für das Primäre, weil das Aceton schon beim Beginn der Erkrankung reichlich im Urin vorhanden ist und glaubt, dass das Aceton oder verwandte Stoffe den geschilderten Symptomenkomplex auslösen. Wie die Acetonämie zustande kommt, darüber wird in der Arbeit nichts gesagt, aber es werden alle bisher aufgestellten Theorien englischer und französischer Autoren vom Verfasser kritisch besprochen. Soldin.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Der Kaliumgehalt des menschlichen Harns bei wechselnden Zirkulationsverhältnissen in der Niere. Von F. Wohlwill. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 54, 6, XXI.

Der Autor untersuchte mit Rücksicht auf vorliegende, sich widersprechende Angaben in der Literatur, wie sich bei der „orthostatischen" Albuminurie die Kaliumausscheidung in der Aufstehperiode im Vergleich zur Liegeperiode verhält. Pribram hat in einem Fall erhöhte Kaliumausscheidung bei etwas vermindertem Natriumgehalt während der Aufstehperiode gefunden. Wohlwill untersuchte 4 Patienten. Als Hauptbefund ergab sich, dass der Kaliumgehalt des Urins in der orthostatischen Periode einen Anstieg erfährt, und zwar tritt dies auch dann hervor, wenn man die Kaliumwerte nicht als solche, sondern in ihrem Verhältnis zu Δ betrachtet. Ein Versuch an einem Herzkranken zeigte, „dass auch in Beziehung auf Kalium Kranke mit insuffizientem Herzen eine analoge Veränderung der Harnzusammensetzung beim Aufstehen zeigen, wie Kranke mit orthostatischer Albuminurie". Bezüglich des Wesens der orthostatischen Albuminurie äussert sich der Autor folgendermassen: Aus den bisherigen Untersuchungen ergibt sich, dass neben der qualitativen Veränderung des Harns, welche in seinem Eiweissgehalt besteht, quantitativ nur das Wasser und Kochsalz eine beträchtliche Änderung, d. h. Abnahme erfahren, während die übrigen Harnbestandteile im Grossen und Ganzen der Konzentration entsprechend steigen. Es ist wohl erlaubt, daraus den Schluss zu ziehen, dass der Sitz der Störung auch da zu suchen ist, wo normalerweise der überwiegende Teil des Wassers und Kochsalzes zur Ausscheidung gelangt, und dies ist nach verbreiteter Anschauung der Glomerulus; eine Verlangsamung der Zirkulation in diesen Gebilden würde die Veränderung genügend erklären. Langstein.

Über Kryptorchismus. Von Schönholzer. Chirurg. Klinik-Zürich. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 49.

Nach einigen allgemeinen Betrachtungen über die Atiologie des Kryptorchismus, den Einfluss der nicht abzuleugnenden Heredität, die Be-

deutung des Gubernaculum Hunteri bei der Migration des Hodens und die Dauer des Deszensus unter normalen Verhältnissen bespricht Verfasser 42 Fälle von Kryptorchismus resp. Monorchismus, die in den letzten 20 Jahren in der Krönleinschen Klinik zur Beobachtung resp. operativen Therapie kamen.

Die Mehrzahl der 42 erwähnten Kryptorchisten befand sich im zweiten Lebensdezennium, und zwar suchten die meisten nicht wegen des Kryptorchismus an sich, sondern wegen des ihn begleitenden Leistenbruches den Arzt auf. Die Komplikation der Retention des Hodens mit einer begleitenden Hernie ist sehr häufig; Verfasser findet unter seinem Material 39 Leistenbrüche auf der Seite des retinierten Hodens. Er beschreibt 4 Fälle von Hernia inguino-properitoneal. genauer, resp. die Operation und tritt der schon von Krönlein aufgestellten Behauptung bei, dass sich in der Mehrzahl der Fälle die Hernia inguino-properitoneal. aus einer angeborenen Leistenhernie entwickele, und zwar mit Vorliebe dann, wenn der Descensus testiculi kein vollständiger ist. Derartige Hernien neigen, wie das bearbeitete Material ergibt, auch sehr zu Einklemmungen.

Als weitere, den Deszensus am häufigsten begleitende Erscheinungen bespricht Verfasser die Atrophie des Hodens, die schwache Entwicklung des Vas deferens, die Kürze des Samenstranges und das Verhalten des Nebenhodens zum Hoden, der dem Hoden nicht fest anliegt, sondern in charakteristischer Weise abgehoben und mit demselben durch eine Bauchfellduplikatur locker verbunden ist.

Was die Lage des retinierten Hodens betrifft, so handelte es sich meist um Leistenhoden — Retentio inguinal.

Verfasser gibt dann eine nähere Beschreibung eines Falles von Deszensus, kompliziert mit Torsion des Samenstranges, und empfiehlt, bei allen Fällen von akuter Orchitis und Periorchitis unbekannten Ursprungs, bei den schmerzhaften Krisen mit akuter Schwellung des Hodens und der Leistengegend, die bei Hodenretention nicht selten vorkommt, an Torsion oder Abknickung des Samenstranges zu denken.

Ferner weist Verfasser auf eine sehr ernste Komplikation des Kryptorchismus hin, die maligne Degeneration des retinierten Hodens, die meist karzinomatöser Natur ist, sich durch rapides Wachstum und multiple Metastasenbildung auszeichnet und häufig rezidiviert.

Von irgend welchen Rückwirkungen des Kryptorchismus auf den Organismus konnte Verfasser an seinem Material nichts bemerken: in allen Fällen war volle Virilität vorhanden, der Penis war gut entwickelt; über die Potentia generandi kann er keine Angaben machen.

Zum Schluss gibt Verfasser noch einen Überblick über die ausgeführten Operationen. Da die meisten Patienten wegen der Beschwerden eine Operation wünschten, so wurde jedesmal der Processus vaginalis, resp. der Bruchsack hoch oben am Bruchsackhals verschlossen und event. exstirpiert; 13 mal wurde Kastration vorgenommen, 8 mal Orchidopexie, 17 mal der Inguinaltestis innerhalb der Bauchdecken in das properitoneale Gewebe verlagert.

Alst.

XIV. Krankheiten der Haut.

Zur Kenntnis der Urticaria pigmentosa. Von Engel. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 43. H. 1—4. S. 156.

An der Hand eines Falles obiger Erkrankung schildert Verf. den klinischen Verlauf derselben. Die Krankheit beginnt in den ersten Tagen oder Wochen nach der Geburt. Es schiessen mitunter anfänglich unter heftigem Jucken Plaques auf, die den typischen Urticariaquaddeln gleichen. Die Plaques persistieren, jucken nicht und nehmen allmählich eine bräunliche Färbung an. Im allgemeinen zeigt die Haut eine besondere vasomotorische Reizbarkeit, die in diesem Falle indes nicht vorhanden war; es traten nur im Bereich der erkrankten Partie von Zeit zu Zeit neue urticarielle Phänomene auf. Die Diagnose der Krankheit ist mit Sicherheit nur durch Probeexzision zu stellen. Das anatomische Substrat ist eine dichte Ansammlung von Mastzellen im verbreiterten Papillarkörper mit anschliessender Infiltration der Cutis, deren bindegewebige Bestandteile dabei weitgehend rarefiziert werden. In den basalen Epithelzellen über den Mastzellenanhäufungen ist melanotisches Pigment eingelagert, jedoch nicht immer. Prognostisch ist die Affektion harmlos, doch kann die Dauer sich auf Jahre, ja auf Jahrzehnte erstrecken. Therapie ist erfolglos. Ludwig F. Meyer.

Ein Fall von systematisiertem Naevus. Von Rudolf Polland. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 1905. 75. Bd. p. 267.

Der beschriebene Fall, ein angeborener Naevus, der an der rechten Brusthälfte sitzt und auch auf den rechten Arm übergreift, repräsentiert einen metameralen Naevus im Sinne Blaschkos; die gestörte Wachstumsenergie führte in einer Anzahl von Segmenten zu einer Hyperplasie vorwiegend des Papillarkörpers, ohne dass sich atypische Zellgruppen gebildet hätten. Schleissner.

Resultate der Lichtbehandlung bei Alopecia areata. Von Kromayer. Monatshefte f. praktische Dermatologie. 1905. Bd. 41. No. 7.

Verf. berichtet über 33 mit kaltem Eisenlicht behandelte Fälle von Alopecia areata in zwei Gruppen, von denen die erste die leichteren Fälle umfasst, bei denen weniger als die Hälfte des Kopfes kahl ist, während die zweite die totalen Alopecien und die mit einer Ausdehnung über mehr als die Hälfte des Kopfes umfasst. Bei alleiniger Berücksichtigung der leichteren Fälle (Gruppe I) ist kein Misserfolg zu verzeichnen, während bei der Gruppe II die Misserfolge 25 pCt. betragen (5 Misserfolge zu 15 Erfolgen). Dabei muss aber berücksichtigt werden, dass diese 20 Fälle zu den schwersten Alopecien gehörten, jahrelang bestanden hatten und alle ausnahmslos vorher mit anderen Methoden auf das energischeste, aber erfolglos behandelt worden waren.

Jedenfalls scheint es, dass das Eisenlicht zur Zeit das beste und sicherste Mittel gegen die Alopecia areata ist. Schleissner-Prag.

Über das umschriebene Lymphangiom der Zunge. Von Goffredo Sorrentino. Arch. f. Dermatologie und Syphilis. 1905. 76. Bd. 2. Heft.

Verf. hatte Gelegenheit, bei einem 10jährigen Knaben die überaus seltene Affektion zu beobachten. Die Oberfläche des Tumors bestand aus vielen angehäuften, kleinen, sich berührenden Erhabenheiten, die dem Tumor

das Aussehen des Seifenschaumes verleihen. Die grösseren Erhabenheiten sind milchweiss, die kleineren durchsichtig und glänzend. Durch Kompression kann der Tumor grösstenteils reduziert werden, füllt sich jedoch bei Nachlassen derselben wieder an. Mikroskopisch zeigte sich das Vorkommen zahlreicher vielförmiger Kavitäten in der papillaren und subpapillaren Gegend.
Schleissner.

Histologische Untersuchung eines Falles von Naevus linearis verrucosus unilateralis (Naevus nervosus s. Naevus systematisatus). Von Menahem Hodara. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. 1905. Bd. 41. No. 2.

Der beschriebene einseitige Naevus war bei einem Mädchen mit 12 Jahren aufgetreten und seither unverändert geblieben. Er erschien in dreierlei Formen nebeneinander: 1. als hyperpigmentierte Herde oder Linien; 2. als kleine, weiche, flache Wärzchen; 3. als papillomatöse Warzen, die stellenweise mit harten, hornigen, trockenen Massen bedeckt waren. Bezüglich der histologischen Details sei auf das Original verwiesen. Schleissner.

Sammelreferat über dermatologische Literatur. Von Karl Leiner. Monatsschrift f. Kinderheilk. 1906. Bd. IV. No. 11.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen, chirurgische Krankheiten.

Über die Indikationen zur konservativen und operativen Behandlung der Gelenktuberkulose. Von C. Garrè. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 47, 48.

Die Ansichten der Chirurgen über die Indikationsstellung bei der Behandlung der Gelenktuberkulose gehen noch ziemlich weit auseinander. Verfasser legt seine Ansichten für jedes Gelenk besonders dar, da die Indikationen sich je nach dem Gelenk verschieden gestalten. So wertet er die konservativen Methoden am geringsten beim Kniegelenk und rät auch beim Fuss- und Ellenbogengelenk zu energischem und frühzeitigem operativem Vorgehen. Andererseits gibt er beim Schultergelenk und besonders bei der tuberkulösen Coxitis und beim Handgelenk der konservativen Behandlungsmethode den Vorzug. Bei dem letzteren ist am meisten von allen Gelenken mit der Jodoformeinspritzung zu erreichen. Die Jodoformeinspritzung empfiehlt er auch für tuberkulöse Abszesse, die an und für sich keine Indikation zur Operation abgeben und vor deren Inzision er nicht genug warnen kann. Wichtig ist, dass gleichzeitiges Bestehen intestinaler Tuberkulose, Amyloid etc. die Indikation zur Operation verstärkt. Misch.

Die Mobilisierung der skoliotischen Wirbelsäule mit einer aktiven Methode. Von Rud. Klapp. Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 48.

Das „Kriechen im Vierfüsslergang“, worin die auf der Bierschen Klinik neuerdings geübte Methode der Skoliosenbehandlung besteht, bewirkt, wie man sich leicht überzeugen kann, bei Berücksichtigung einiger Kautelen, ganz erstaunliche Drehungen der Wirbelsäule, wie sie die teuersten Apparate auch nicht annähernd herbeiführen. Gleichzeitig wird, was man bei mageren Kindern besonders schön beobachten kann, die konvexe Thoraxseite in weitgehendem Masse entfaltet. Da die Übung den Kindern leicht beizu

bringen ist, verdiente sie in der Tat allgemeine Einführung. Die Beschreibung ist eingehend und klar und durch viele Abbildungen erläutert. Zu Beginn der Übung erhalten die Kinder auf der Bonner Klinik zur leichteren Mobilisierung eine Heissluftapplikation auf den Rücken an Stelle der Massage.

Misch.

Zur Ätiologie und Therapie der Klumphand. Von P. Ewald. Med. Klinik. 1906. No. 18.

Mitteilung und Besprechung eines Falles bei einem 5 Monate alten Mädchen, der durch geeignete orthopädische Behandlung in 6 Wochen geheilt wurde. Diese bestand in einer geeigneten Bandagierung der Arme des Kindes derart, dass die Arme im Schultergelenk nach aussen rotiert, im Ellenbogengelenk rechtwinklig gebeugt, und die Hände im Handgelenk stark dorsal und radial extensiert wurden. Bezüglich der Einzelheiten sei auf das Original verwiesen.

L. Langstein.

XVI. Hygiene, Statistik.

Über die Fürsorge für kranke Säuglinge, unter besonderer Berücksichtigung des neuen Dresdner Säuglingsheims. Von Schlossmann. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 43. S. 1.

Verfasser gibt über seine Dresdner Zeit eine Darstellung der Entwicklung des Dresdner Säuglingsheims und dessen jetzige Einrichtung und knüpft daran eine Besprechung der Bedürfnisse und Maximen, die nach seiner Meinung für ein modern eingerichtetes Säuglingsheim stets gültig sein müssen. Es ist natürlich unmöglich, dieser sehr lesenswerten Arbeit in all ihren Teilen gerecht zu werden, sie sei jedem Pädiater aufs dringendste empfohlen. Schlossmann hat nun einmal das grosse Verdienst, auf dem Gebiete der Säuglingspflege sowohl in organisatorischer, wie in hygienischer Hinsicht als erster stets mit tätig gewesen zu sein und neue Bahnen erschlossen zu haben, und so ist es doppelt zu begrüssen, wenn er seine Erfahrungen auch auf diesem Wege zugute kommen lässt.

Als besonders wertvoll möchte ich nur die Ammenvermittlung, wie sie Schlossmann handhabt, und seine Ausführungen über eine Reichsammenordnung erwähnen. Neu ist ebenfalls die in so grossem Massstabe durchgeführte Freiluftbehandlung im Sommer und Winter und spornt zur Nachahmung an. Ob tatsächlich die hervorragend guten Erfolge Schlossmanns im Vergleich zu anderen Säuglingsstationen (Charité) nicht doch nur auf Rechnung des Materials zu setzen sind, bleibt immer noch eine offene Frage. Die Arbeit wird durch gute Bilder des Säuglingsheims und der Waldbaracke illustriert.

Rietschel.

Aus der Praxis der Säuglingsfürsorge. I. Mitteilung. Von Arthur Keller. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906. Bd. IV. No. 10.

Die Verteilung einwandsfreier Säuglingsmilch an die Kinder der armen Bevölkerungsschichten hat allein, wo sie auch eingeführt worden ist, keinen erheblichen Einfluss auf die Höhe der Säuglingssterblichkeit gehabt. Überall wird heute die Notwendigkeit erkannt, diese Verteilung mit einer ärztlichen Beaufsichtigung der betreffenden Kinder zu verbinden und von ihr abhängig zu machen. Dabei ist es notwendig, mit allem Nachdruck darauf hinzuweisen, dass auch die Brustkinder ärztlicher Überwachung unterstellt werden müssen.

In Magdeburg z. B., wo das Stillen — wenigstens in den ärmeren Bevölkerungsschichten — sehr verbreitet ist, sind trotzdem die Zahlen der Säuglingsmortalität sehr ungünstig; die Erklärung des Widerspruchs findet sich in der Tatsache, dass sich hier, wie auch anderwärts, über Technik der Ernährung an der Brust und des Allaitement mixte durch Brauch und Sitte unrichtige und schädliche Anschauungen eingebürgert haben. Der zweite wesentliche Fehler bei der Ernährung der Brustkinder ist die zu frühzeitige und unzweckmässige Zufütterung. Hier fällt den Leitern von Milchküchen und von Beratungsstellen für Mütter eine lohnende Aufgabe zu. Der Versuch, die jungen Kinder und die Brustkinder der ärztlichen Überwachung zu unterstellen, könnte durch Stillprämien an die Mütter sehr unterstützt werden; dies wäre auch Sache der Wohlfahrtsvereine zur Unterstützung von Wöchnerinnen.

Es wird jedoch auch notwendig sein, festzustellen, ob den Aufwendungen, die man für die Säuglingsfürsorge macht, auch die Erfolgen entsprechen. Keller befürwortet, dass alle Unternehmungen der Säuglingsfürsorge verpflichtet werden, festzustellen und anzugeben, wie viele von den Kindern, denen die Vergünstigungen der Fürsorge zuteil werden, das erste, oder noch besser, wie viele das zweite Lebensjahr vollenden.

Es wäre eine lohnende Aufgabe für die „Gesellschaft für Kinderheilkunde", nicht nur die Berichte über die Einrichtungen der Säuglingsfürsorge, über finanzielle und technische Fragen zu sammeln, sondern vor allem die ärztliche Statistik über die erzielten Erfolge einheitlich zu organisieren und zusammenzustellen. Doch wäre es vielleicht noch vorzuziehen, wenn eine staatliche Behörde amtliche Berichte von den ärztlichen Leitern der Milchküchen, Beratungsstellen etc. einfordern und sammeln würde, um einen Massstab für die Leistungsfähigkeit der Fürsorge zu erhalten. Schleissner.

Beiträge zur Frage der Säuglingssterblichkeit und ihres Einflusses auf die Wertigkeit der Überlebenden. Von W. Möllhausen. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 43. Heft 1—4. S. 227.

Verf. hat in einer umfassenden Statistik aufs neue gezeigt, dass die Theorie der Darwinschen Zuchtwahl auf die Säuglingssterblichkeit nicht angewendet werden darf. Nach der Theorie der Auslese müsste man annehmen, dass Bezirke mit grosser Säuglingssterblichkeit besonders grosse Wehrfähigkeit zeigten. Verf. prüfte die Beziehungen beider in sächsischen Gebieten und fand, dass zwischen Militärtauglichkeit und Säuglingssterblichkeit keinerlei bestimmte Beziehungen bestehen, und dass sehr häufig sehr starke Säuglingssterblichkeit und sehr geringe Wehrfähigkeit Hand in Hand gehen. Verf. geht im einzelnen den Ursachen der Säuglingssterblichkeit und der Grösse der Wehrfähigkeit nach und beleuchtet den Einfluss der in bestimmten Gebieten vorherrschenden Berufsverteilung auf die angezogenen Verhältnisse. Besonders ist hervorzuheben, dass auch in Sachsen die Sterblichkeit der Säuglinge in grösseren Städten wie Leipzig und Dresden geringer ist, als auf dem flachen Lande. Ludwig F. Meyer.

Besprechung.

Czerny, Ad. und **Keller, A.** *Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie.* Ein Handbuch für Ärzte. Leipzig und Wien. Franz Deuticke.

Das vor längerer Zeit im Jahrbuch angezeigte Werk ist mit der vor kurzem erschienenen Lieferung bis zum Abschluss des ersten, 699 Seiten starken Bandes gediehen. Mit diesem ist nunmehr den Arzten und insbesondere den Kinderärzten eine Gesamtdarstellung der Ernährungslehre des Säuglings und des älteren Kindes in die Hand gegeben, welche, aufgebaut in streng wissenschaftlicher Weise auf dem festen Boden der modernen Ernährungsphysiologie und Stoffwechsellehre, zum ersten Male die Behandlung des Gegenstandes auf ein Niveau gehoben hat, welches den Vergleich mit den hervorragendsten Werken über die einschlägigen Verhältnisse beim Erwachsenen nicht zu scheuen braucht. Wenn in der Folge von Leistungen einer wissenschaftlichen Pädiatrie die Rede sein wird, so wird das Werk Czernys und Kellers an erster Stelle zu nennen sein, und jeder, der sich in wissenschaftlicher Weise mit der Ernährungslehre des Kindes beschäftigen will, wird auf ihm fussen müssen.

Der Umstand, das C. und K.'s Buch von allen denen bereits jetzt auf das eingehendste durchstudiert sein muss, die den Anspruch erheben dürfen, Kinderärzte zu sein, enthebt den Ref. an dieser Stelle der Pflicht einer ins einzelne gehenden Besprechung. Gewiss wird man in manchen Punkten etwas abweichende Anschauungen verteidigen dürfen, in mancher strittigen Materie eine andere Stellung einnehmen, manchen Gegenstand mehr und manchen weniger hervorgehoben wünschen; gewiss würde hier und dort eine kürzere und knappere Fassung der Darstellung zum Vorteil gereicht haben. Aber an der hervorragenden und grundlegenden Bedeutung des Ganzen wurde durch diese nebensächlichen Dinge nichts verringert.

Ref., der mit Ausnahme einiger weniger Fragen überall den Standpunkt der Verf. teilt, schätzt an dem Werke neben der Gründlichkeit, der streng wissenschaftlichen Denkweise, der erschöpfenden Heranziehung der Literatur, der Summe der verwerteten Erfahrung vor allem auch die strenge Kritik. Denn strenger Selbstkritik bedarf die Kinderheilkunde in erster Linie, wenn sie sich die festgefügte und solide Basis schaffen will, auf der allein sie entgegen feindlichen Strömungen in einer anerkannten Sonderdisziplin aufwachsen kann. Daran hat es vielfach gefehlt und fehlt es vielfach noch heute. Mag sein, dass diese unerlässliche Kritik bei C. und K. gelegentlich in allzu scharfer Gestalt hervortritt. Aber das ist begreiflich und entschuldbar. Denn gegenüber dem schreibfrohen Dilettantismus, der mit souveräner Ignorierung der Ergebnisse ernster Forscherarbeit sich immer noch in unserem Fache behäbig breit macht, muss auch der Ruhigste endlich in den Harnisch geraten und zu einem unverblümten Wörtchen gezwungen werden.

Gleichzeitig ist die erste Lieferung des zweiten Bandes erschienen, mit welcher die Erörterung der pathologischen Zustände beginnt. Sie wird eingeleitet durch ein Kapitel über Einteilung der Ernährungsstörungen, das unter wohlbegründeter Ablehnung früherer Einteilungsversuche zu folgender Gruppierung gelangt: 1. Ernährungsstörungen ex alimentatione, 2. ex infectione, 3. durch angeborene Fehler in der Konstitution und den Bau des Körpers. Diese

Gruppierung ist gewiss ein grosser Fortschritt. Indessen scheint es dem Ref. fraglich, ob sie die beste Lösung der Aufgabe bildet und ob überhaupt eine Scheidung nach ätiologischen Momenten dies zu erreichen vermag. Wenn z. B. nach glücklichem Ablauf einer schweren septischen Infektion eine chronische Ernährungsstörung zurückbleibt, die in allem und jedem einer chronischen, allein durch unzweckmässige Diät entstandenen Insuffizienz entspricht — gehört sie trotzdem in Gruppe 2? Oder wenn dieselbe akute Störung einmal entsteht durch Genuss einer durch ektogene Bakteriengährung verdorbene Milch, das andere Mal durch Überfütterung, in deren Gefolge dieselbe Bakterienwucherung, diesmal aber endogen auftritt — müssen beide Zustände dennoch gesondert werden? Ref. selbst zieht es vor, rein klinisch die Ernährungsstörungen als Krankheiten, bei denen nichts weiter vorhanden ist als eben ein abnormer Ablauf des Ernährungsvorganges, ohne Rücksicht auf die Ätiologie zu trennen von den infektionsartigen Erkrankungen, welche, durch pathogene Bakterien erzeugt, ein Analogon des Typhus, der Ruhr u. s. w. des späteren Alters bilden.

Ganz neu und originell und von hervorragender wissenschaftlicher und praktischer Bedeutung, dazu reich an vorzüglichen und feinen Beobachtungen ist die folgende Darstellung der Ernährungsstörungen ex alimentatione, innerhalb deren zum ersten Male die wichtigen Begriffe der rein alimentären Schädigungen zu gebührender Bedeutung gelangen. Sie gliedert sich in die Besprechung der Milchnährschäden, der Mehlnährschäden, der Eiweiss- und Leimnährschäden. Besondere Kapitel sind der Barlowschen Krankheit, den Störungen der künstlich genährten Neugeborenen und dem Milchnährschaden der Brustkinder gewidmet. In den Ausführungen über Eiweissnährschaden findet die Fabel von der Schädlichkeit des Kuhkaseïns die verdiente Abfertigung. Leider sieht alles danach aus, als ob dieser Hydra doch wieder neue Köpfe wachsen werden.

Wer diese erste Lieferung des zweiten Bandes mit Aufmerksamkeit durchliest, wird dankbar erkennen, welche wertvollen Früchte die Betonung der Stoffwechselstörung beim chronisch kranken Kinde hinsichtlich Verständnis, Indikationen und Therapie dieser Zustände gezeitigt hat, und welche hervorragende Bedeutung diese von der Breslauer Schule inaugurierte Betrachtungsweise für den Fortschritt in der Lehre von den Ernährungsstörungen des Säuglings in sich schliesst.

Gegenüber den chronischen sind die akuten Schäden ex alimentatione nach Ref.s Meinung zu wenig gewürdigt. Vielleicht ergänzt eine spätere Lieferung diese Lücke. Finkelstein.

T. Cohn, *Die palpablen Gebilde des normalen menschlichen Körpers und deren methodische Palpation.* Nach eigenen Untersuchungen an der Leiche und am Lebenden. I. Teil: Obere Extremität. Mit 21 Abbildungen im Text. Berlin 1905. Verlag von S. Karger.

In diesem bedeutsamen Werke hat der Autor die wissenschaftliche Grundlage der Palpation zum erstenmal darzustellen versucht. Langjährige Übung am Lebenden und an der Leiche hat ihn dieses Ziel erreichen lassen.

L. Langstein.

XXXII.

Aus der Universitäts-Poliklinik für Kinderkrankheiten zu Halle a. S.

Die Kinder-Tetanie [Spasmophilie[1])] als Calciumvergiftung.

Von

W. STOELTZNER.

Die Lehre von der Spasmophilie ist in jüngster Zeit, namentlich durch die vortrefflichen Untersuchungen Finkelsteins[2]), in überraschendem Masse erweitert und vertieft worden.

Von besonderer Bedeutung ist die Erkenntnis, dass wir die Spasmophilie in der Mehrzahl der Fälle durch Änderung der Art und der Menge der zugeführten Nahrung in weiten Grenzen willkürlich beeinflussen können. Das wichtigste Symptom, die galvanische Übererregbarkeit der peripherischen Nerven, steigt und fällt mit der Menge der genossenen Kuhmilch. Dasselbe gilt für die übrigen Krankheitserscheinungen. Lässt man die Kinder tüchtig abführen und setzt sie gleichzeitig auf Wasserdiät, so gehen die Symptome in der Regel in weniger als 24 Stunden fast ganz zurück. Ähnlich günstig wirkt der Übergang zu ausschliesslicher Ernährung mit Mehlabkochungen ohne Zusatz von Kuhmilch, oder die Rückkehr zur Ernährung mit Frauenmilch. Die Verabreichung von Kuhmilch darf nur mit Vorsicht wieder aufgenommen werden; Finkelstein berichtet von 2 Fällen, in denen, nach mehrtägigem völligem Ausbleiben des Glottiskrampfes, kurz nach der ersten Kuhmilchportion in einem neuen Anfall plötzlicher Tod eingetreten ist.

Finkelstein hat nun weiter versucht klarzustellen, welche Komponente der Kuhmilch die Materia peccans sei. Er fand

---

[1]) Als spasmophilen Zustand hat zuerst Heubner die Kinder-Tetanie bezeichnet (Lehrbuch der Kinderheilkunde, I. Band, Leipzig, Ambrosius Barth, 1903, S. 226). Finkelstein spricht von spasmophiler Diathese.

[2]) Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, Erste Hälfte, Berlin, H. Kornfeld, 1905.

Hinzufügung von Kuhmilch-Kasein, von Kuhbutter und von Milchzucker zu Frauenmilch oder zu Mehlabkochungen ohne Einfluss. Dagegen erwies sich Kuh-Molke als ebenso gefährlich wie Kuhmilch. Finkelstein hält es auf Grund dieses Ergebnisses für wahrscheinlich, dass der Spasmophilie irgend eine Anomalie des Salzstoffwechsels zu Grunde liege; mit aller Zurückhaltung spricht er die Vermutung einer Störung im Phosphor- oder im Kalkstoffwechsel aus.

Quest[1]) vermutet als Ursache der Spasmophilie einen abnorm geringen Kalkgehalt des Gehirns[2]). Er hat 7 nichtspasmo-

---

[1]) Quest, Über den Kalkgehalt des Säuglingsgehirns und seine Bedeutung. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61, H. 1. Januar 1905.

[2]) Quest ist zu seinen Untersuchungen veranlasst worden durch Versuche von Sabbatani, Regoli und Roncoroni, die mir im Original nicht zugängig sind.

Sabbatani und Regoli haben an Hunden nach Freilegung der motorischen Rindenzentren den Rollenabstand bestimmt, bei welchem auf faradische Reizung Zuckungen in den entsprechenden Muskeln auftraten. Sie fanden, dass die Erregbarkeit der Hirnrinde durch Applikation einer dem Hundeblut isotonischen $CaCl_2$-Lösung herabgesetzt, durch Applikation einer Lösung von oxalsaurem oder zitronensaurem Natron gesteigert wurde. Sie schliessen aus ihren Versuchen, dass Ca-Zufügung die Erregbarkeit verringere, Ca-Entziehung dieselbe erhöhe.

Ich vermisse den Nachweis, dass alle Ca-freien isotonischen Chloridlösungen die Erregbarkeit unbeeinflusst lassen. Ich halte es ferner nicht für angängig, die Wirkung der Oxalate und der Citrate darauf zurückzuführen, dass sie die löslichen Kalkverbindungen in unlösliche verwandeln. Denn erstens fällt das zitronensaure Calcium gar nicht ohne weiteres aus der Lösung aus, und zweitens wirken ameisensaure Salze in derselben Weise erregbarkeitssteigernd wie Oxalate und Citrate, obwohl das Calciumformiat in Wasser leicht löslich ist (s. Loeb, Ist die erregende und hemmende Wirkung der Ionen eine Funktion ihrer elektrischen Ladung? Pflügers Archiv. Bd. 91. 1902).

Wenn übrigens Quest von einer dem Hundeblut isotonischen 5 proz. $CaCl_2$-Lösung spricht, so kann das nur auf einem Irrtum oder auf einem Druckfehler beruhen. Ich habe unter Benutzung der isotonischen Koeffizienten die Konzentration derjenigen $CaCl_2$-Lösung ausgerechnet, welche mit einer 0,9 proz. NaCl-Lösung isotonisch ist; es ergibt sich eine Konzentration von 1,28 pCt. Hamburger (Osmotischer Druck und Ionenlehre in den medizinischen Wissenschaften. Bd. I. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1902. S. 97) gibt für eine 1,53 proz. $CaCl_2$-Lösung eine Gefrierpunktserniedrigung von 0,689° an; der Gefrierpunkt des Hunde-Serums schwankt nach Hamburger (Bd. I, S. 495) zwischen — 0,550 und — 0,639°; eine 1,53 proz. $CaCl_2$-Lösung ist also, was mit der Berechnung aus den isotonischen Koeffizienten aufs beste übereinstimmt, für Hundeblut bereits hypertonisch.

Roncoroni endlich hat nach Quest 3 Epileptikern „Calciumbromat“

phile Individuen im Alter vom 7. Fötalmonat bis zum 8. Lebensjahre, ferner 3 Kinder, die während ihrer letzten Lebenszeit an Spasmophilie gelitten hatten, sowie 2 Fälle von Myotonie auf den Gehalt des Gehirnes an Kalk untersucht. Gegen die Verwertung des einen Tetanie-Falles erhebt Quest selbst Bedenken. Es bleiben somit nur 2 Kinder mit Spasmophilie übrig, denen wiederum nur 2 annähernd gleichaltrige Nichtspasmophile gegenüberstehen. Der Kalkgehalt des Gehirns fand sich in den beiden Tetaniefällen, auf fettfreie Trockensubstanz berechnet, beinahe um ein Drittel geringer als in den Vergleichsfällen.

Ob hier etwas für die Spasmophilie Charakteristisches vorliegt, werden weitere Untersuchungen, deren Notwendigkeit Quest selbst hervorhebt, entscheiden müssen. Es ist bisher nichts darüber bekannt, in welchen Grenzen der Kalkgehalt des Gehirns bei Kindern, die an sehr verschiedenartigen Erkrankungen gestorben sind, schwanken kann, auch ohne dass während des Lebens eine abnorme Erregbarkeit des Nervensystems bestanden hat. Die Unsicherheit wird dadurch noch grösser, dass die graue und die weisse Substanz, die nachgewiesenermassen einen sehr verschiedenen Kalkgehalt haben, von Quest nicht getrennt untersucht worden sind. Auf diese Weise kann auch bei ganz normalem Kalkgehalt beider Substanzen eine pathologische Kalkarmut des Gehirns vorgetäuscht werden, wenn in dem betreffenden Falle die Entwicklung der weissen Substanz bereits verhältnismässig weit gediehen war.

Auch wäre zu fordern, dass die Untersuchungen auf das Rückenmark und auf die peripherischen Nerven ausgedehnt werden, da die Spasmophilie unmöglich als eine Erkrankung ausschliesslich des Gehirns angesehen werden kann.

Es gibt aber Erfahrungen, die meiner Ansicht nach geradezu dagegen sprechen, dass Verarmung des Nervensystems an Kalk Spasmophilie im Gefolge habe. Es sind im Laufe der Zeit von

---

(gemeint ist nach dem Zusammenhange offenbar Bromcalcium, nicht bromsaures Calcium) subkutan injiziert; in 2 von den 3 Fällen schienen diese Injektionen auf die Epilepsie günstig einzuwirken. Abgesehen davon, dass Erfahrungen an Epileptikern in Diskussionen über das Wesen der Spasmophilie nur sehr bedingt verwertet werden können, war gerade das Bromsalz offenbar die unzweckmässigste Calciumverbindung, die Roncoroni wählen konnte, um die therapeutische Verwertbarkeit des Calciums zu prüfen.

Die Schlussfolgerungen, welche die genannten italienischen Autoren aus den Ergebnissen ihrer Versuche ziehen, scheinen mir mithin keineswegs bindend zu sein.

einer ganzen Reihe von zuverlässigen Autoren Fütterungsversuche an jungen Tieren angestellt worden, um die Störungen zu studieren, welche das Knochenwachstum erleidet, wenn die Zufuhr von Kalk nach Möglichkeit beschränkt wird. Die sonstigen Ergebnisse dieser Versuche[1]) interessieren an dieser Stelle nicht; wohl aber die von Forster[2]) und von E. Voit[3]) festgestellte Tatsache, dass bei solchen kalkarm gefütterten Tieren der Kalkgehalt auch der Weichteile, einschliesslich des Gehirns, sehr erheblich vermindert ist. Nichtsdestoweniger sind an keinem einzigen der zahlreichen Versuchstiere jemals Symptome von Spasmophilie hervorgetreten; soweit über Erscheinungen von seiten des Nervensystems berichtet wird, ist vielmehr eine auffallende Teilnahmelosigkeit und Stumpfheit gegenüber äusseren Eindrücken beobachtet worden. Mir scheinen diese Erfahrungen mehr gegen die Annahme, dass die Ursache der Spasmophilie in einer Kalkarmut der nervösen Organe liege, zu sprechen, als die Analysen Quests für dieselbe.

Ich hielt es bei dieser Sachlage für zweckmässig, weitere Aufklärung auf demselben Wege zu suchen, den Finkelstein bereits mit Erfolg betreten hatte. Finkelstein hatte gefunden, dass der Stoff, der die Kuhmilch für spasmophile Kinder so gefährlich macht, in der Molke enthalten ist; ich nahm mir vor, die einzelnen Komponenten der Milchasche auf ihre etwaige Fähigkeit, die nervöse Erregbarkeit der Spasmophilen zu beeinflussen, durchzuprüfen.

Ich gebe zunächst folgende Durchschnittswerte an, die ich aus den in dem Handbuch von Wolff[4]) mitgeteilten Zahlen berechnet habe.

---

[1]) Miwa und Stoeltzner, Über die bei jungen Hunden durch kalkarme Fütterung entstehende Knochenerkrankung. Beitr. z. path. Anat. u. z. allgem. Pathol. Bd. 24. 1898. — Reimers und Boye, Ein Beitrag zur Lehre von der Rachitis. Zentralbl. f. inn. Med. 1905. No. 39.

[2]) Forster, Über die Verarmung des Körpers, speziell der Knochen an Kalk bei ungenügender Kalkzufuhr. Zeitschr. f. Biol. Bd. 12. 1876.

[3]) E. Voit, Über die Bedeutung des Kalks für den thierischen Organismus. Zeitschr. f. Biol. Bd. 16. 1880.

[4]) Emil Wolff, Aschen-Analysen von land- und forstwirthschaftlichen Producten, Fabrikabfällen und wildwachsenden Pflanzen. Zweiter Teil. Berlin 1880. S. 7 und S. 118. Der Durchschnittswert für den Eisengehalt der Kuhmilch und der Kuhmolke ist sehr hoch ausgefallen, dadurch dass sich unter den bei Wolff zusammengestellten Analysen je eine von Kuhmilch und von Kuhmolke mit ganz exorbitant hohem Eisenwert befindet.

Es enthält

	Reinasche, pCt. d. feuchten Substanz	In 100 Teilen Reinasche						
		K_2O	Na_2O	CaO	MgO	Fe_2O_3	P_2O_5	Cl
Frauenmilch	0,221	32,36	10,26	15,92	2,59	0,26	23,85	18,16
Kuhmilch	0,775	23,60	9,13	24,07	2,29	0,38	27,60	12,79
Kuhmolke	0,544	30,77	13,75	15,91	0,36	0,55	17,05	15,75
	pCt. d. Trockensubstanz							
Weizenmehl	0,485	34,73	0,70	7,64	7,56	0,64	49,18	—

Nehmen wir als maximales Tagesquantum, in runden Zahlen, von Milch und Molke je 1000 g, von trockenem Weizenmehl 100 g an, so erhalten wir in

	Gesamtasche	K_2O	Na_2O	CaO	MgO	Fe_2O_3	P_2O_5	Cl
1000 g Frauenmilch	2,21	0,715	0,227	0,352	0,057	0,006	0,527	0,401
1000 g Kuhmilch	7,75	1,829	0,708	1,865	0,177	0,029	2,139	0,991
1000 g Kuhmolke	5,44	1,674	0,748	0,865	0,020	0,030	0,928	0,857
100 g Weizenmehl	0,485	0,168	0,003	0,037	0,037	0,003	0,239	—

Setzen wir den Gehalt der Frauenmilch jedesmal gleich 1, so finden wir in

	Gesamtasche	K_2O	Na_2O	CaO	MgO	Fe_2O_3	P_2O_5	Cl
1000 g Frauenmilch	1	1	1	1	1	1	1	1
1000 g Kuhmilch	3,51	2,56	3,12	5,30	3,10	5,13	4,06	2,47
1000 g Kuhmolke	2,46	2,34	3,30	2,46	0,34	5,21	1,76	2,13
100 g Weizenmehl	0,22	0,24	0,01	0,11	0,64	0,54	0,59	—

Von den einzelnen Komponenten der Asche ist allein das Magnesium in der Kuhmolke in geringerer Menge enthalten als in der Frauenmilch; das Tagesquantum Molke enthält sogar nur wenig mehr als halb so viel Magnesium wie das im übrigen erbärmlich aschenarme Tagesquantum Weizenmehl.

Die Kuhmolke könnte jedoch, da die in den molkefreien Labgerinnseln enthaltenen Aschebestandteile nach den Untersuchungen Finkelsteins nicht nachweisbar gefährlich sind, nur mit Frauenmilch-Molke, nicht aber mit der vollen Frauenmilch verglichen werden; Aschenanalysen von Frauenmilch-Molke stehen mir aber leider nicht zur Verfügung.

Jedenfalls würde ich es nicht für richtig halten, das Magnesium von der weiteren Untersuchung auszuschliessen. Der Plan der-

selben muss vielmehr dahin gehen, alle Aschebestandteile nach einander durchzuprüfen. Ergibt sich für einen von ihnen schon bei den ersten Versuchen ein positives Resultat, so wird es allerdings zweckmässig sein, vor allem dieses Ergebnis durch öftere Wiederholung des Versuches zu sichern; dafür kann dann die Prüfung der übrigen Aschebestandteile um so kürzer ausfallen.

Dass nicht der höhere Gehalt der Kuhmilch und der Kuhmolke an Gesamtasche das Gefährliche sein kann, ergibt sich daraus, dass eine Mischung von $^1/_4$ Liter Kuhmilch und $^3/_4$ Litern Wasser weniger Gesamtasche enthält als 1 Liter Frauenmilch, und dass nichtsdestoweniger die Ernährung mit Frauenmilch die Spasmophilie heilend zu beeinflussen pflegt, während schon sehr kleine Mengen Kuhmilch schädlich werden können.

In erster Reihe müssen also diejenigen Aschebestandteile verdächtig sein, welche in der Kuhmilch mehr als 3,5mal so reichlich vorhanden sind wie in der Frauenmilch.

Ich gehe nunmehr über zu der Mitteilung meiner Versuche an Kindern.

Die Untersuchungen wurden stets zwischen 2 und 5 Uhr nachmittags vorgenommen und erstreckten sich jedesmal vor allem auf die Feststellung, wieviele Milli-Ampères erforderlich waren[1]), um vom Nervus medianus, etwa 3 cm oberhalb des Ellenbogengelenkes, aus eine eben deutliche Kathoden-Öffnungs-Zuckung in den Fingerbeugern auszulösen. Ferner habe ich jedesmal die mechanische Erregbarkeit der Nerven im Sulcus bicipitalis internus durch Beklopfen mit dem Perkussionshammer geprüft und auf Vorhandensein oder Fehlen des Facialisphänomens untersucht; selbstverständlich wurde auch jedesmal darauf geachtet, ob etwa die Hände in manifester Tetaniestellung standen; schliesslich habe ich niemals versäumt, mich möglichst genau darüber zu unterrichten, ob und wann bei den Kindern eklamptische oder laryngospastische Anfälle aufgetreten waren.

Alle gewonnenen Daten wurden sofort notiert. Die bei der elektrischen Untersuchung erhaltenen Werte gebe ich im Folgenden in ähnlicher Weise, wie das schon Finkelstein getan hat, in graphischer Darstellung wieder. Die Bedeutung der in die Kurvenbilder hineingeschriebenen, zum Teil abgekürzten Merkworte wird auch ohne besondere Erläuterung verständlich sein.

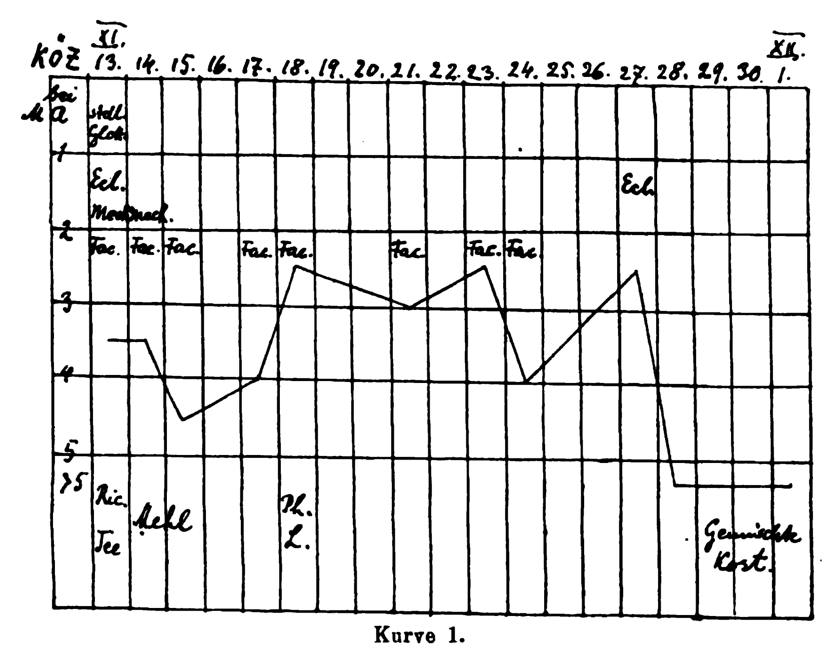
Ich ordne die Fälle nicht chronologisch an, sondern so, wie es mir der Übersichtlichkeit der Darstellung am meisten förderlich zu sein scheint; ich beginne mit 2 Fällen, die als Vorversuche gelten können.

---

[1]) bei Benutzung einer indifferenten Elektrode von 50 cm² und einer Reizungselektrode von 3 cm² Flächeninhalt.

Fall 1.

Martha C., 1 Jahr 3 Monate alt, mit leichter Rachitis behaftet, wird am 13. XI. 1905 gebracht, weil sie am Vormittag einen eklamptischen Anfall erlitten hat, und weil sie seit mehreren Tagen durchschnittlich etwa jede Stunde einmal einen Anfall von Glottiskrampf bekommt. Temperatur 37,4°. Die nähere Untersuchung ergibt positives Facialisphänomen, gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Nerven, KÖZ bei 3½ MA. Therapie: Das Kind erhält einen halben Esslöffel Ricinusöl und wird für 24 Stunden auf Teediät, an Stelle der bisherigen gemischten Kost, gesetzt. Am nächsten Tage ist der Glottiskrampf bereits völlig und für immer verschwunden, auch ist kein eklamptischer Anfall wieder aufgetreten. Therapie: 3stündlich dick gekochten Haferschleim ohne Milch, vom 18. XI. an ausserdem 2mal täglich ½ Teelöffel Phosphorlebertran. Die elektrische Erregbarkeit bleibt zunächst noch gesteigert, und das Facialisphänomen noch positiv; am 27. XI. erfolgt ganz unvermutet noch einmal ein eklamptischer Anfall; nunmehr aber fällt die galvanische Erregbarkeit kritisch zur Norm und bleibt normal, auch nachdem das Kind vom 29. XI. ab wieder gemischte Kost erhält. Steigerung der mechanischen Erregbarkeit ist schon am dritten Tage der Beobachtung nicht mehr nachweisbar.



Kurve 1.

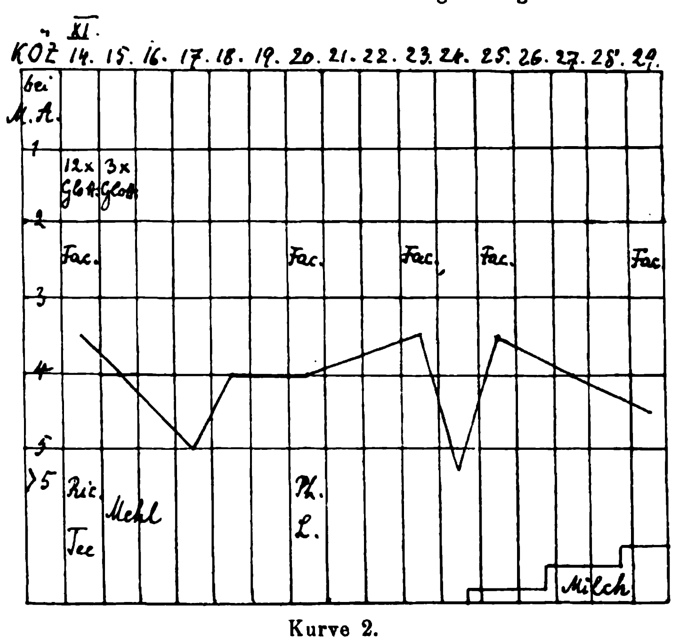
Fall 2.[1]

Marianne R., 11 Monate alt, mit Zeichen von mittelschwerer Rachitis, wird wegen Glottiskrampfes gebracht. Bisherige Ernährung: 5mal täglich

[1]) Von jetzt ab werde ich Einzelheiten des Verlaufs, die sich aus den Kurvenbildern mit Leichtigkeit ersehen lassen, im Text ohne besonderen Grund nicht mehr erwähnen.

12 Striche[1]) Milch und 3 Striche Kufeke-Suppe, ausserdem alle Tage Gries-Bouillon und Zwieback.

Nachdem sich am 24. XI. nachmittags die galvanische Erregbarkeit als nicht mehr gesteigert erwiesen hat, bekommt das Kind innerhalb der nächsten 24 Stunden auf meine Anordnung nicht mehr als im ganzen 2 Striche Milch; sofort geht die galvanische Erregbarkeit von neuem in die Höhe. Weiterhin sinkt sie dann langsam wieder ab, obwohl gleichzeitig mit der Milchmenge vorsichtig angestiegen wird (auf im ganzen 5 Striche vom 26. bis zum 27. XI., und im ganzen 8 Striche vom 28. bis zum 29. XI.). Vom 29. ab wird das Kind der weiteren Beobachtung entzogen.



Kurve 2.

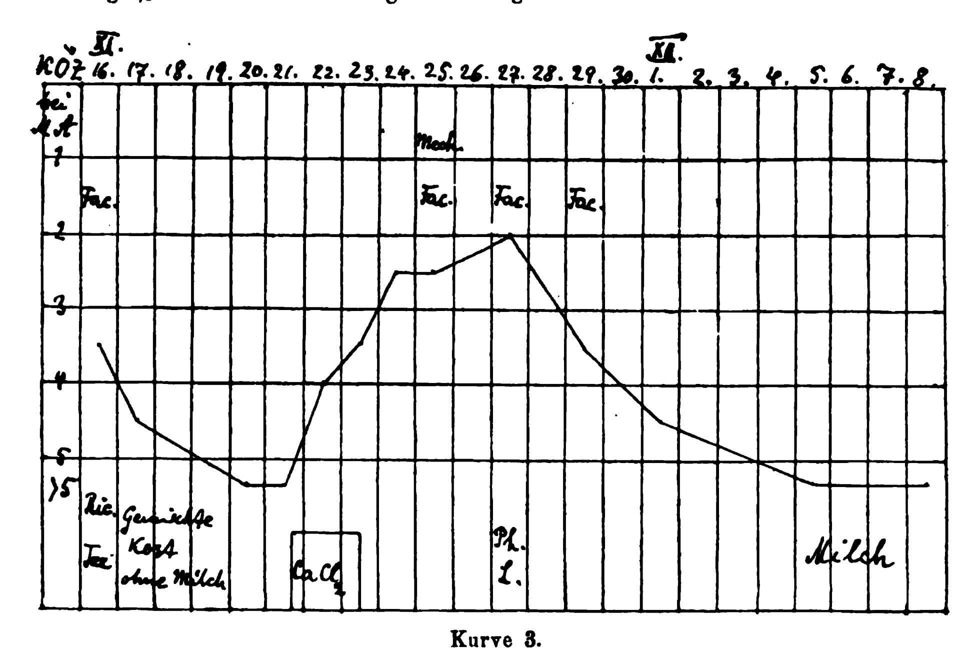
Diese beiden ersten Kurven entsprechen insofern nicht ganz dem häufigsten Verhalten, als in der Mehrzahl der Fälle, wie aus den Erfahrungen Finkelsteins hervorgeht, die galvanische Erregbarkeit durch ausschliessliche Mehlkost energischer herabgedrückt wird. Umso beweisender wird es aber sein, wenn trotzdem zwischen diesen beiden ersten Kurven und den nachfolgenden sich wesentliche Unterschiede herausstellen.

Fall 3.

Hans F., 2¼ Jahre alt, wird wegen starker rachitischer Verkrümmungen gebracht. Die bisherige Nahrung besteht in gemischter Kost. Das Kind erhält, nachdem auf Ricinusöl, Teediät und Weglassen der Milch aus der Nahrung die galvanische Erregbarkeit zur Norm abgesunken ist,

[1]) 1 Strich = 17 bis 18 cm^3.

vom 21. XI. nachmittags bis zum 23. XI. mittags im ganzen 5 Kinderlöffel einer 5proz. Chlorcalciumlösung. Trotz Fortsetzens der milchfreien Ernährung steigt die galvanische Erregbarkeit sofort bedeutend an und erreicht in wenigen Tagen eine grössere Höhe, als sie am Tage der ersten Untersuchung hatte. Das Facialisphänomen, das bereits verschwunden war, tritt wieder auf, es gesellt sich eine Steigerung der mechanischen Reizbarkeit neu hinzu. Erst allmählich erreicht die galvanische Erregbarkeit, nachdem vom 27. XI. an Phosphorlebertran gegeben worden ist, am 5. XII. wieder die Norm; jetzt bleibt sie allerdings normal, obwohl das Kind nunmehr pro Tag $^1/_2$ Liter Milch zur übrigen Nahrung hinzuerhält.



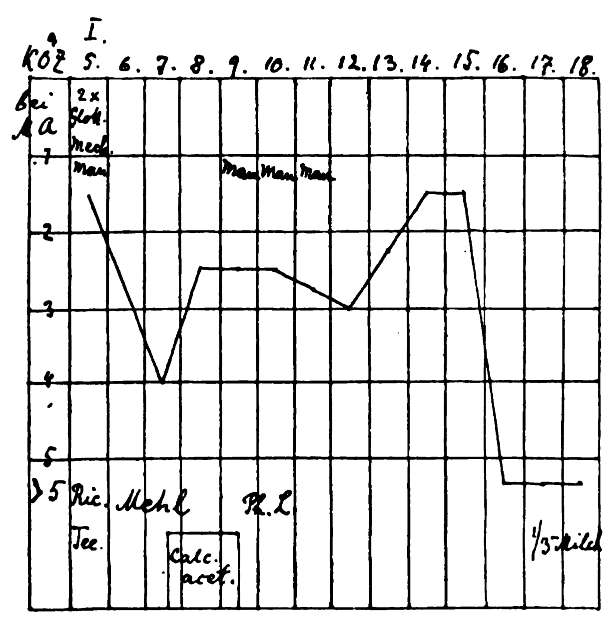
Kurve 3.

Der Unterschied zwischen der Kurve 3 und den ersten beiden Kurven ist so erheblich, dass der Fall 3 entschieden dafür spricht, dass die Spasmophilie durch Zuführung von $CaCl_2$ per os verschlimmert worden ist.

Fall 4.

Lucie W., 1 Jahr 2 Monate alt, mit leichter Rachitis, wird am 5. I. 1906 gebracht, weil sie seit 3 Wochen täglich mehrere Anfälle von Stimmritzenkrampf bekommt. Bisherige Nahrung: gemischte Kost, täglich $^1/_2$ Liter Milch. Die Untersuchung ergibt hochgradige Steigerung der galvanischen und der mechanischen Erregbarkeit, sowie manifeste Tetaniestellung der Hände; letztere soll ebenfalls bereits seit 3 Wochen bestehen. Das Kind erhält vom 7. I. nachmittags bis zum 9. I. mittags dreistündlich einen Kinderlöffel einer 3proz. Lösung von Calcium aceticum (Calc. acet. 3,0,

Aqu. dest. 80,0, Syr. Rubi Idaei ad 100,0); im ganzen 2 g Calcium aceticum[1]).



Kurve 4.

Der Fall spricht nicht so schlagend für die erregbarkeitsteigernde Wirkung des Kalksalzes wie der vorige; doch spricht er auch nicht dagegen.

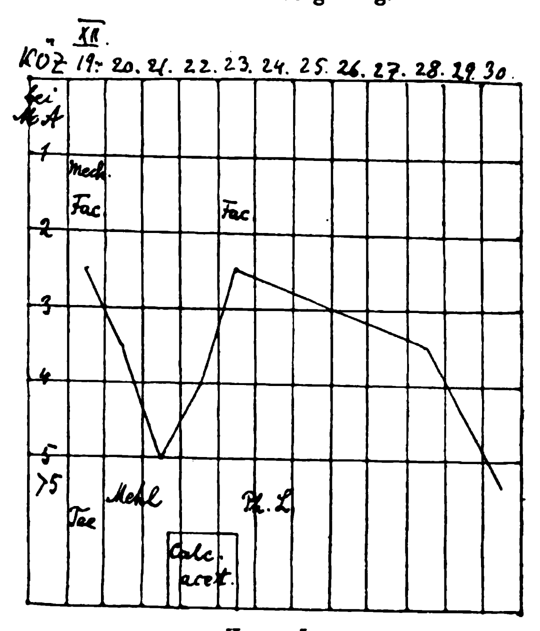
Fall 5.

Willi T., $11\frac{1}{2}$ Monate alt, mit leichter Rachitis; bisher gemischte Kost, täglich $\frac{3}{4}$ Liter Milch. Vom 21. XII. nachmittags bis zum 23. XII. mittags dreistündlich 1 Teelöffel der Calc. acet.-Mixtur.

(Siehe Kurve 5 S. 671.)

Vom 24. bis zum 27. XII. konnte keine Untersuchung des Kindes vorgenommen werden. **Immerhin spricht der Fall mehr für als gegen eine erregbarkeitsteigernde Wirkung des essigsauren Kalks**; umsomehr, als das Kind auf die Entziehung der Milch recht prompt mit Absinken der galvanischen Erregbarkeit reagiert hat.

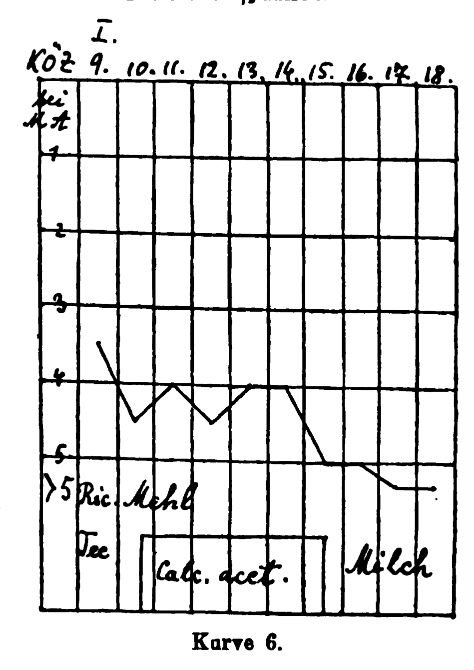
[1]) Ich habe obige Mixtur gewählt, weil sie von den Kindern weit lieber genommen wird, als Chlorcalciumlösungen. Dass das essigsaure Calcium relativ gut resorbiert wird, steht fest (s. Rey, Weitere klinische Untersuchungen über Resorption und Ausscheidung des Kalkes. Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 35).



Kurve 5.

Fall 6.

Charlotte N., 8 Monate alt, mit mittelschwerer Rachitis; bisher dreistündlich 10—11 Striche 3/4-Milch. Vom 10. I. nachmittags bis zum 15. I. mittags dreistündlich 1 Kinderlöffel der Calc. acet.-Mixtur. Vom 16. I. früh ab dreistündlich 10—11 Striche 1/2-Milch.

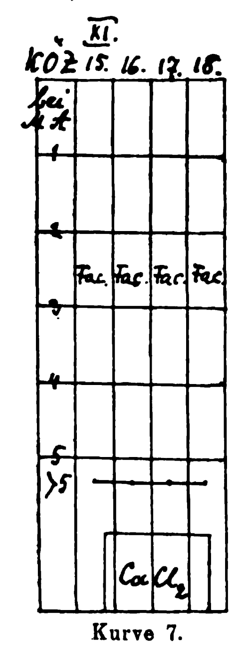


Kurve 6.

Da die galvanische Erregbarkeit in diesem Falle auch durch Verabreichung recht erheblicher Milchmengen nicht wieder in die Höhe getrieben wird, so spricht der Fall nicht gegen die Annahme, dass die erregbarkeitsteigernde Wirkung der Kuhmilch auf ihrem Gehalte an Kalk beruhe[1]).

Die bisher mitgeteilten Fälle sprechen bereits mit einiger Wahrscheinlichkeit dafür, dass die galvanische Erregbarkeit spasmophiler Kinder durch Aufnahme von salzsaurem oder essigsaurem Kalk per os in ähnlicher Weise gesteigert wird, wie durch Geniessen von Kuhmilch.

Zwei nicht spasmophile Kinder, die ich untersucht habe, verhielten sich folgendermassen:



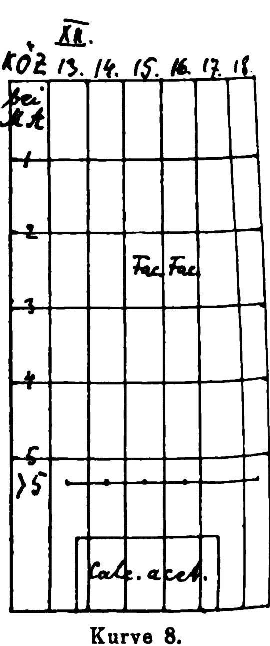
Kurve 7.

Fall 7.

Dora L., 6½ Jahre alt, wird gebracht wegen Enuresis. Andeutung von Facialisphänomen. Vom Nachmittag des 15. XI. bis zum Mittag des 16. XI. 3 Esslöffel, von jetzt bis zum Mittag des 18. XI. täglich 5 Esslöffel einer 5proz. Chlorcalciumlösung.

Fall 8.

Elfriede K., 8 Monate alt, mit leichter Rachitis. Ernährung: 3 stündlich 12 Striche ½-Milch mit Haferschleim. Das Kind erhält vom 13. XII. nachmittags bis zum 15. mittags zu jeder Mahlzeit 1 Tee-



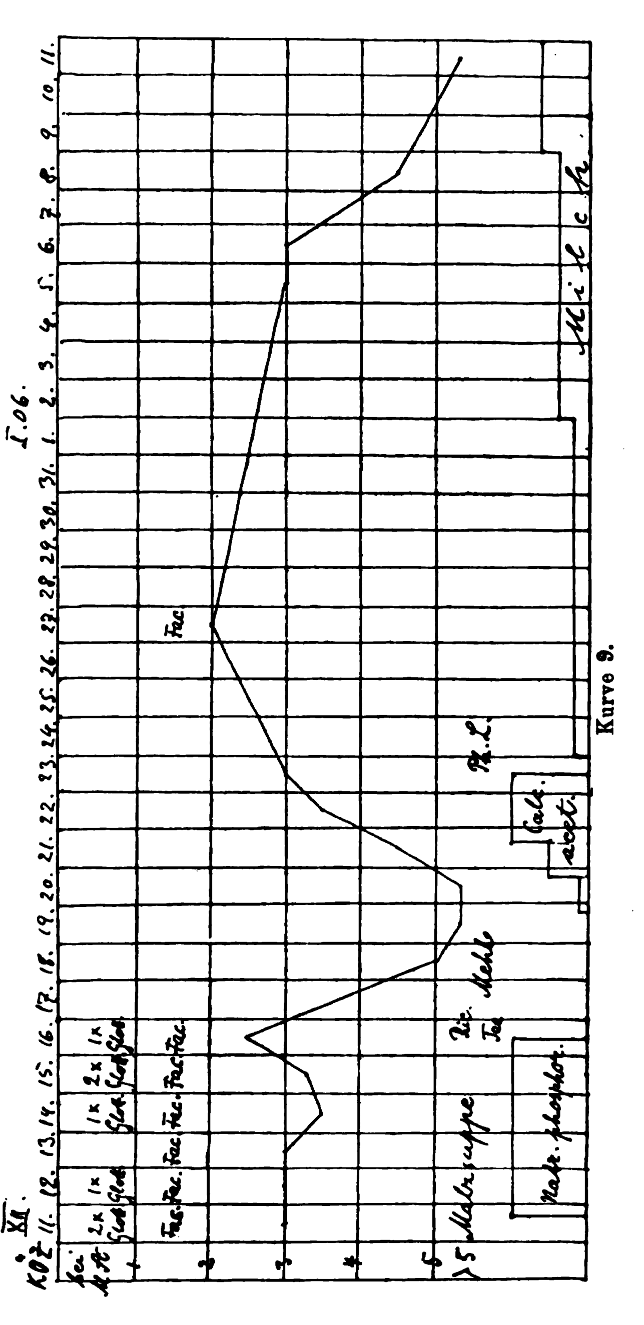
Kurve 8.

---

[1]) Bevor ich meine Untersuchungen begann, fragte ich bei Finkelstein an, ob vielleicht schon er die einzelnen Komponenten der Milchasche auf ihre etwaige, die galvanische Erregbarkeit spasmophiler Kinder steigernde Wirkung geprüft habe. Finkelstein antwortete mir, dass er vor 2 Jahren in zwei Fällen pro Tag 2—3 g $CaCl_2$ zur kuhmilchfreien Kost zugegeben habe, ohne indessen eine eindeutige Änderung der Erregbarkeitkurve zu erhalten. Vielleicht waren das Fälle, in denen, wie in meinem Falle 6, auch die Rückkehr zur Kuhmilch kein eindeutiges Ansteigen der Kurve zur Folge hat.

löffel, vom 15. nachmittags bis zum 17. mittags zu jeder Mahlzeit 1 Kinderlöffel der Calc. acet.-Mixtur.

Das rachitische Kind (Fall 8) hat also während der Zeit der Calc. acet.-Darreichung vorübergehend positives Facialisphänomen dargeboten; die galvanische Erregbarkeit hat sich bei ihm ebensowenig zu pathologischer Höhe gesteigert wie bei dem $6^1/_2$jährigen Kinde (Fall 7).



Kurve 9.

Fall 9.

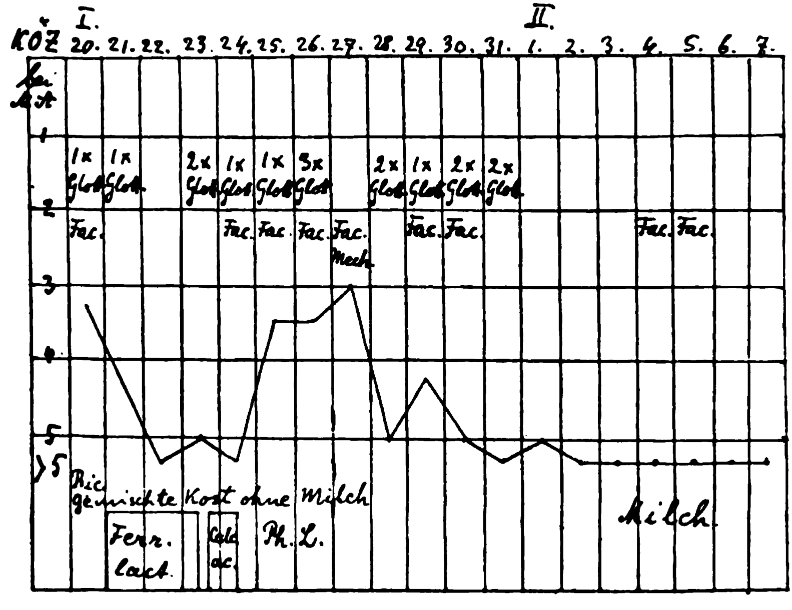
Erna S., 8 Monate alt, mit mittelschwerer Rachitis, wird am 11. XII. 1905 gebracht, weil sie seit 14 Tagen fast täglich einige Anfälle von Glottiskrampf bekommt. Bisherige Nahrung: 3stündlich 10 Striche Malzsuppe. Das Kind erhält vom 11. XII. nachmittags bis zum 15. XII. mittags einen Teelöffel, vom 15. XII. nachmittags bis zum 16. XII. mittags einen Kinderlöffel einer 5proz. Lösung von Natrium phosphoricum zu jeder Mahlzeit; vom 19. XII. nachmittags bis zum 20. XII. mittags im ganzen 2 Teelöffel, vom 20. XII. nachmittags bis zum 21. XII. mittags im ganzen 3 Kinderlöffel, vom 21. XII. nachmittags bis zum 23. XII. mittags 3stündlich einen Kinderlöffel der Calc. acet.-Mixtur. Vom

24. XII. morgens ab einen Strich, vom 2. I. 1906 ab 2 Striche, vom 9. I. ab drei Striche Milch zu jeder Mahlzeit.

Die Zugabe von Natriumphosphat ist auf die Symptome der Spasmophilie ohne jeden Einfluss geblieben. Dagegen steigt, nachdem unter Tee- und Mehldiät alle Symptome sehr schnell verschwunden sind, auch in diesem Falle die galvanische Erregbarkeit nach der Verabreichung von essigsaurem Kalk schnell wieder zu ganz erheblicher Höhe.

Fall 10.

Alfred Z., 11 Monate alt, mit mittelstarker Rachitis, wird wegen Glottiskrampfes gebracht. Bisherige Nahrung: gemischte Kost, pro Tag 1/2 Liter Milch. Vom Morgen des 21. bis zum Mittag des 23. I. 3mal täglich eine grosse Messerspitze Ferrum lacticum. Vom Nachmittag des 23. bis zum Mittag des 24. I. 3stündlich einen Kinderlöffel der Calc. acet.-Mixtur. Am Abend des 23. I. bereits wieder zwei Anfälle von Glottiskrampf. Vom Nachmittag des 3. II. ab einen Strich, vom Nachmittag des 6. II. ab 2 Striche Milch 3stündlich.

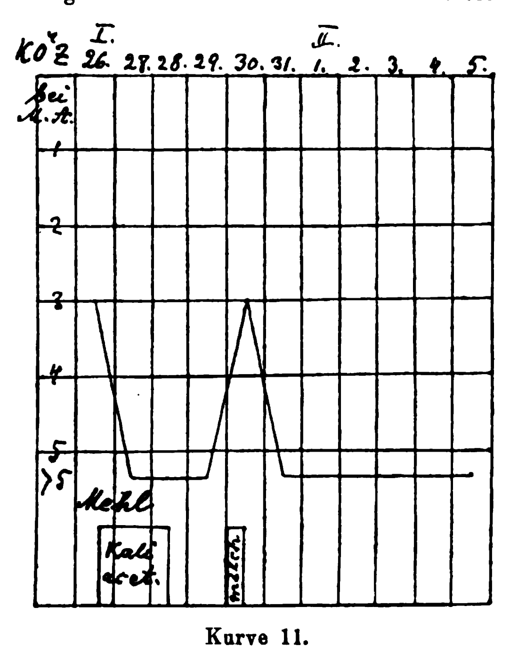


Kurve 10.

Die Zugabe von Ferrum lacticum ist, wie die Kurve zeigt, ohne Einfluss auf die Spasmophilie geblieben; dagegen ist auf die Verabreichung von essigsaurem Kalk auch in diesem Falle eine unverkennbare Verschlimmerung gefolgt.

Fall 11.

Bruno M., 1 Jahr alt, mit mittelschwerer Rachitis; bisherige Ernährung: pro Tag 1½ Liter Vollmilch. Das Kind erhält vom 26. I. nachmittags an ausschliessliche Mehldiät, sowie, bis zum Mittag des 28. I., dreistündlich einen Kinderlöffel einer 3proz. Lösung von Kali aceticum. Am Vormittag des 30. erhält das Kind 3mal je 12 Strich Vollmilch, vom Nachmittag desselben Tages an wieder ausschliessliche Mehlkost.

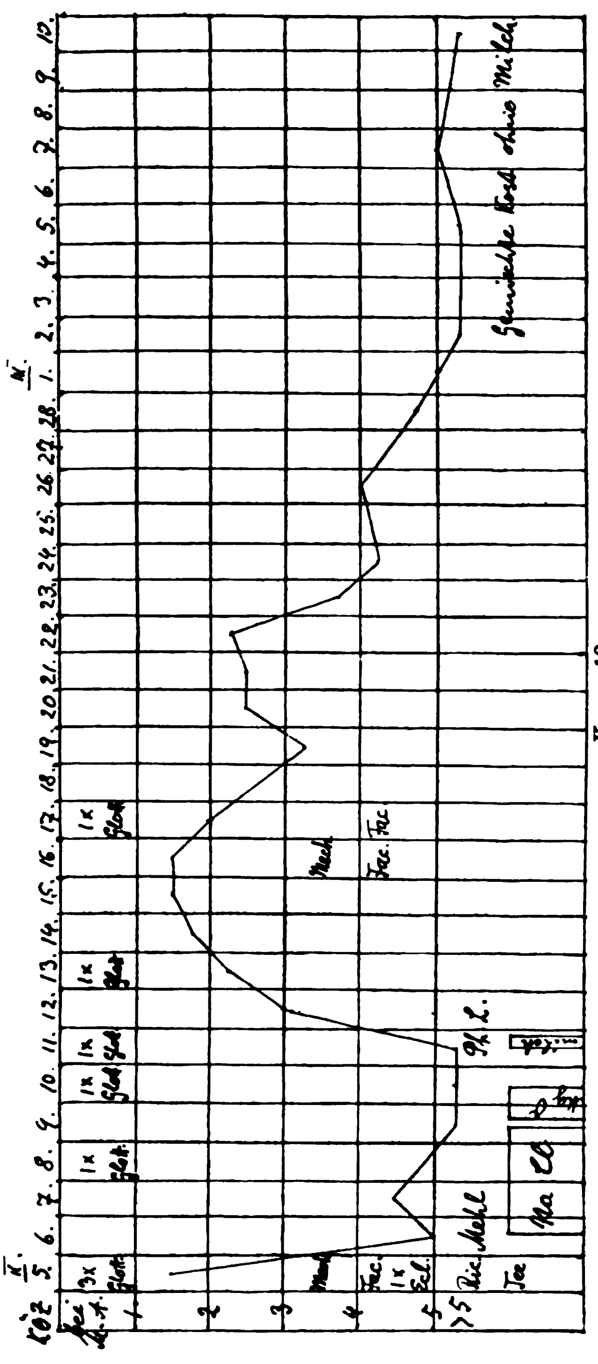


Kurve 11.

Die galvanische Erregbarkeit ist nach Entziehung der Milch prompt bis zur Norm abgefallen und nach erneuter Darreichung von Milch ebenso prompt wieder angestiegen; die Verabreichung von essigsaurem Kali hat keinen sichtlichen Einfluss gehabt.

Fall 12.

Frieda S., 1 Jahr alt, mit mittelschwerer Rachitis, wird am 5. II. 1906 gebracht, weil sie seit einiger Zeit täglich zirka 5 Anfälle von Glottiskrampf, und ausserdem jeden zweiten Tag einen eklamptischen Anfall bekommt. Die Anfälle von Glottiskrampf waren bei diesem Kinde, wie ich aus eigener Anschauung bezeugen kann, von beängstigender Schwere. Bisherige Ernährung: 2stündlich 10—11 Striche ½-Milch. Vom 6. II. nachmittags bis zum 9. II. mittags zu jeder Mahlzeit eine grosse Messerspitze Kochsalz; vom 9. II. nachmittags bis zum 10. II. mittags 4mal je eine Messerspitze Magnesia usta. Am Nachmittag des 11. II. eine Portion Milchgries; am Abend desselben Tages bereits wieder ein schwerer Anfall von Glottiskrampf.


Kurve 12.

In diesem ausserordentlich schweren Falle hat die Zugabe von Kochsalz und von Magnesia usta zur Nahrung keinerlei ersichtlichen Einfluss auf die Spasmophilie gehabt, während nach einmaliger Darreichung einer geringen Menge Kuhmilch eine langdauernde und höchst ernste Verschlimmerung gefolgt ist. —

Ich möchte nunmehr versuchen, die erhaltenen Ergebnisse zu diskutieren.

Vor allem scheint mir klar zu sein, dass die einzelnen Fälle keineswegs alle den gleichen Wert beanspruchen können. Die Frage, welcher Komponente die Kuhmilch ihre die Spasmophilie steigernde Eigenschaft verdanke, kann an der Hand von Fällen, in denen die galvanische Erregbarkeit durch Weglassen der Kuhmilch aus der Nahrung nicht erheblich heruntergedrücktwird, offenbar nicht beantwortet werden. Ein typisches Beispiel aus dieser Gruppe ist mein Fall 1; ich rechne ferner hierher die Fälle 2, 4 und 6.

Auch solche Fälle, in denen die Erregbarkeit durch Weglassen der Kuhmilch zwar offenkundig vermindert wird, ohne aber doch bis zur Norm abzusinken, sind nicht vollkommen einwandsfrei, wenngleich ihnen eine gewisse Verwertbarkeit wohl zuerkannt werden darf. In diesem Sinne beurteile ich den Fall 5.

Ohne Einschränkung verwertbar können nur Fälle sein, in denen nach Entziehen der Kuhmilch die Erregbarkeit prompt bis zur Norm absinkt. So verhalten sich die Fälle 3, 9, 10, 11 und 12.

In diesen einwandsfreien Fällen hat sich nun die Darreichung von Natrium phosphoricum, von Ferrum lacticum, von Kali aceticum, von Chlornatrium und von Magnesia usta als völlig harmlos erwiesen. Der einzige in diesen Verbindungen nicht vertretene Bestandteil der Milchasche dagegen, der Kalk, hat, sowohl in der Form des salzsauren (Fall 3) als auch in der des essigsauren (Fälle 9 und 10) Salzes, die Erregbarkeit der spasmophilen Kinder ganz ebenso gesteigert, wie das die Verabreichung von Kuhmilch tut. Da auch die weniger beweiskräftigen Fälle (4, 5 und 6), in denen Kalk verabfolgt worden ist, zum mindesten nicht gegen eine erregbarkeitsteigernde Wirkung des Kalkes sprechen, so wird es in der Tat wahrscheinlich, dass die Eigenschaft der Kuhmilch, die Spasmophilie zu verschlimmern, auf ihrem hohen Kalkgehalt beruht.

Die Fälle, die auf Entziehung der Kuhmilch prompt reagieren, unterscheiden sich untereinander noch sehr erheblich, insofern als in manchen Fällen recht bedeutende Kuhmilchmengen relativ gut vertragen werden, während in anderen Fällen schon minimale Mengen lebensgefährlich werden.

Meine Fälle 11 und 12 veranschaulichen diese Verschiedenheiten in sehr deutlicher Weise. Im Falle 11 bietet das Kind, obwohl es pro Tag $1^1/_2$ Liter Vollmilch zu vertilgen gewohnt war, ausser einer mässigen Steigerung der elektrischen Erregbarkeit kein einziges sonstiges Symptom der Spasmophilie dar; dementsprechend reagiert das Kind auf Zuführung von über 600 cm^3 Vollmilch im Verlaufe eines Vormittags nur mit einer ganz vorübergehenden mässigen Steigerung der elektrischen Erregbarkeit. Im Fall 12 dagegen äussert sich, trotz weit bescheideneren Kuhmilchverbrauchs, die Spasmophilie, ausser in hochgradiger Steigerung der elektrischen und der mechanischen Erregbarkeit und in Facialisphänomen, in häufigen, furchtbar schweren Anfällen von Glottiskrampf und von allgemeinen Konvulsionen; einmalige Darreichung einer minimalen Milchmenge hat eine mächtige, über

17 Tage sich erstreckende Steigerung der elektrischen Erregbarkeit und erneutes Auftreten auch fast aller übrigen Symptome zur Folge. Im Falle 12 zu Versuchszwecken eine Kalksalzlösung zu geben, würde ich nie gewagt haben; im Falle 11 dagegen hätten vielleicht ganz ansehnliche Quantitäten Kalk verabfolgt werden können, ohne dass die Toleranzschwelle überschritten worden wäre.

Bekanntlich wird der resorbierte Kalk, soweit er nicht im Körper zum Ansatz kommt, zum grössten Teile durch die Darmschleimhaut wieder ausgeschieden.

Die physiologische Nahrung des jungen Kindes ist die kalkarme Frauenmilch; wenn nicht alle Analogien täuschen, so ist anzunehmen, dass bei Ernährung mit der 5mal so kalkreichen Kuhmilch die absolute Menge des resorbierten Kalkes grösser ist als bei der Ernährung mit Frauenmilch[1]), dass also die Ernährung mit Kuhmilch auch an die kalkausscheidende Funktion des Säuglingsdarmes unphysiologisch hohe Ansprüche stellt.

Noch weit höher aber werden die Anforderungen an die Leistungsfähigkeit der Darmschleimhaut bei solchen Kindern liegen, die mit Kuhmilch ernährt werden und die gleichzeitig rachitisch sind.

Beim nichtrachitischen Kinde überwiegt die Neubildung von verkalktem Knochengewebe über die Einschmelzung desselben; ein grosser Teil des aus der Nahrung resorbierten Kalkes wird für die Zwecke des Knochenwachstums retiniert. Bei florider Rachitis wird zwar ebenfalls reichlich Knochengewebe neugebildet, dasselbe ist aber unfähig, sich mit Erdsalzen zu imprägnieren; der resorbierte Kalk muss unbenutzt den Körper wieder verlassen. In allen Fällen von Rachitis, in denen die Knochen in einigermassen lebhaftem Umbau begriffen sind, wird ausserdem aus dem eingeschmolzenen, verkalkt gewesenen Knochengewebe eine ansehnliche Menge Kalk frei werden, die sich zu dem resorbierten Kalke addiert.

Die exkretorische Funktion der Darmschleimhaut wird also bei mit Kuhmilch ernährten rachitischen Kindern aus drei Gründen übermässig in Anspruch genommen werden; erstens, weil mehr Kalk als bei Ernährung mit Frauenmilch resorbiert wird; zweitens,

---

[1]) Die Grösse der Resorption am Kinde genau zu messen, ist unmöglich, weil man niemals weiss, wieviel von dem im Kot gefundenen Kalk der Resorption entgangen, wieviel nach der Resorption wieder durch die Darmschleimhaut ausgeschieden ist.

weil der resorbierte Kalk so gut wie quantitativ wieder ausgeschieden wird, anstatt, wie bei nichtrachitischen Kindern, zur Bildung von neuem Knochengewebe beizutragen; und drittens, weil auch der durch Einschmelzung von altem, verkalktem Knochengewebe frei werdende Kalk im Körper nicht wieder verwendet werden kann, sondern, wiederum zum grössten Teil durch die Darmschleimhaut, eliminiert werden muss.

Wie jedes andere von Haus aus gesunde Organ wird auch der gesunde Säuglingsdarm imstande sein, selbst recht bedeutend erhöhten Anforderungen auf einige Zeit zu genügen. Was aber wird die Folge sein, wenn die kalkausscheidende Funktion des Darmes insuffizient wird? Mir scheinen alle Erfahrungen dafür zu sprechen, dass eben das Versagen dieser Funktion die wesentliche Bedingung für das Auftreten der Spasmophilie ist.

Die Prädisposition gerade der Rachitischen ist unter dieser Voraussetzung sehr begreiflich; ebenso, bei der grossen Verbreitung der Kuhmilch-Ernährung, der Rachitis und der Darmstörungen, die ausserordentliche Häufigkeit der Spasmophilie; hat doch Finkelstein bei mehr als der Hälfte aller Säuglinge der unteren Volksschichten galvanische Übererregbarkeit gefunden.

In den ersten Lebensmonaten kommt Spasmophilie noch nicht vor. Zu dieser Zeit pflegt aber auch die Rachitis noch zu fehlen; ausserdem muss vielleicht die Überlastung der kalkausscheidenden Funktion des Darmes erst längere Zeit einwirken, bis der Darm insuffizient wird; auch liegt die Möglichkeit vor, dass das Nervensystem in dieser frühesten Lebenszeit auf eine Kalkstauung noch nicht in derselben Weise wie später reagiert.

Die Tagesquanten Kuhmilch, welche künstlich genährte rachitische Kinder vertragen, ohne spasmophil zu werden, sind sehr verschieden. Bei darmgesunden, gut zunehmenden Kindern bedarf es in der Regel der Zuführung übermässig grosser Kuhmilchmengen, wenn Symptome von Spasmophilie auftreten sollen; elende, chronisch darmkranke Säuglinge dagegen können selbst bei kuhmilchfreier Ernährung der Spasmophilie verfallen. Hier mag der infolge der rachitischen Wachstumsstörung aus den Knochen in pathologischer Menge freiwerdende Kalk allein genügen, um eine Kalkstauung herbeizuführen.

Wenn ausser der Art der Ernährung noch die Schwere der Rachitis und ganz besonders der Grad der Darm-Insuffizienz von Bedeutung ist, so ist es auch nicht verwunderlich, dass in ziemlich zahlreichen Fällen der Übergang von der Kuhmilch-

ernährung zur Ernährung mit Mehlabkochungen oder mit Frauenmilch auf die Symptome der Spasmophilie ohne sichtlichen Einfluss bleibt. Die Rückkehr zur natürlichen Ernährung pflegt freilich auch in solchen Fällen, wenn auch erst nach Wochen, schliesslich doch noch Heilung zu bringen; vielleicht dadurch, dass sich der erkrankte Darm bei der physiologischen Ernährungsweise allmählich erholt.

Auch das Vorkommen der sehr seltenen Fälle von Spasmophilie bei Säuglingen, die ausschliesslich an der Brust ernährt werden, ist leicht zu begreifen, wenn wir die plausible Annahme machen, dass gelegentlich eine ungewöhnliche funktionelle Schwäche des Darmes als individuelle Eigentümlichkeit vorkommt. Rachitisfreie, nicht überernährte Brustkinder dürften allerdings vor der Spasmophilie sicher sein.

Die hereditäre und familiäre Disposition zur Spasmophilie, die zweifellos eine sehr wichtige Rolle spielt, wird ebenfalls leichter verständlich, wenn wir als ihre Grundlage eine minderwertige funktionelle Anlage des Darmes ansehen dürfen. Umgekehrt wird aber durch funktionelle Überlastung und durch Erkrankung auch ein ursprünglich gesunder und funktionskräftiger Darm insuffizient werden können.

Auch die akute Verschlimmerung der Spasmophilie durch interkurrente fieberhafte Infektionskrankheiten lässt die Deutung zu, dass durch die Folgen der Infektion die schon vorher unzureichende exkretorische Funktion des Darmes noch weiter geschädigt werde. Dass nicht die Erhöhung der Körpertemperatur den Ausschlag gibt, geht daraus hervor, dass in mit hochgradiger Appetitlosigkeit verbundenen Fällen fieberhafter Erkrankung die akute Steigerung der Spasmophilie ausbleiben kann (Finkelstein).

Die funktionelle Schwäche des Darmes mag in manchen Fällen auch nach Abheilen der Rachitis weiter bestehen bleiben. Bekanntlich trifft man nicht so selten ältere Kinder und auch Erwachsene an, die positives Facialisphänomen und gesteigerte galvanische Erregbarkeit aufweisen, und bei denen die Anamnese ergibt, dass sie im frühen Kindesalter an Glottiskrampf oder an allgemeinen Konvulsionen gelitten haben.

Dass bei rachitischen Kindern in Ausnahmefällen schon die Zugabe sehr kleiner Kuhmilchmengen genügen kann, um die Spasmophilie in gefährlicher Weise zu verschlimmern, ist ohne weiteres verständlich. Auffallend ist dagegen die grosse Schnelligkeit, mit der nach der Zuführung von Kuhmilch die Ver-

schlimmerung sich geltend machen kann. Ich möchte jedoch daran erinnern, dass nach Wildt[1]) und Forster[2]) das Calcium zum grossen Teile bereits vom Magen resorbiert wird.

Die Beeinflussung der Spasmophilie durch den Phosphor-Lebertran geschieht wohl auf dem Umwege über die Rachitis. Dafür spricht, dass die günstige Wirkung sich erst nach einer Reihe von Tagen bemerkbar macht, dass dann aber die Besserung anhält. Wenn das osteoide Gewebe, das ja oft einen sehr erheblichen Teil des ganzen Skeletts ausmacht, kalkaufnahmefähig wird, so eröffnet sich dem Kalk damit ein grosses, ihm bis dahin verschlossen gewesenes Abflussgebiet; die Kalkstauung hört auf, der Darm wird entlastet. Die Untersuchung der Wirkung des Phosphor-Lebertrans durch exakte Kalkstoffwechsel-Versuche würde, wie mir scheint, von hohem Interesse sein[3]).

Die Auffassung der Spasmophilie als einer Calciumvergiftung findet in Ergebnissen der physiologischen Forschung der neuesten Zeit eine bedeutungsvolle Stütze.

Es hat sich herausgestellt, dass die Erregbarkeit der Muskeln und Nerven ganz entscheidend davon abhängt, in welchen molekularen Konzentrationen die Salze des Natriums, des Kaliums und des Calciums in den Körperflüssigkeiten enthalten sind[4]).

Die Gegenwart von Natronsalzen ist für die Erregbarkeit des Muskels eine Conditio sine qua non[5]).

Die Kalisalze wirken lähmend. Wird an ausgeschnittenen überlebenden Organen untersucht, so genügt schon ein sehr geringer Zusatz von Kalisalzen (z. B. 0,065—0,07 pCt. KCl) zu der die Organe umspülenden physiologischen Kochsalzlösung, um sowohl die direkte Erregbarkeit der Muskeln als auch die physiologische

---

[1]) E. Wildt, Über die Resorption und Sekretion der Nahrungsbestandtheile im Verdauungskanale des Schafes. Chemisches Centralblatt, dritte Folge, 6. Jahrgang, 1875, S. 40, 57, 72.

[2]) Forster, Beiträge zur Kenntnis der Kalkresorption im Thierkörper. Archiv für Hygiene, Bd. 2, 1884.

[3]) Leider bin ich selbst aus äusseren Gründen vorläufig nicht in der Lage, mich an diesen aussichtsreichen Untersuchungen zu beteiligen.

[4]) Overton, Studien über die Wirkung der Alkali- und Erdalkalisalze auf Skelettmuskeln und Nerven. Pflügers Archiv, Bd. 105, 1904.

[5]) Overton, Beiträge zur allgemeinen Muskel- und Nervenphysiologie. II. Mitteilung. Pflügers Archiv, Bd. 92, 1902. Ersetzbar ist das Natrium nur durch Lithium.

Leitfähigheit der motorischen Nerven aufzuheben[1]). Auch das Herz erleidet schon unter der Einwirkung kleiner Kalimengen eine Abnahme der Kontraktionsgrösse und der Schlagfrequenz; bei grösseren Dosen kommt es zu diastolischem Herzstillstand[2]). Die durch die Kalisalze bewirkte Lähmung ist reversibel[3]).

Von den normalen Bestandteilen des Blutplasmas wirken einzig und allein die Calciumsalze den Kalisalzen antagonistisch[4]).

Zuführung von Calcium ist ein mächtiges Mittel, die Nervenerregbarkeit zu steigern. Überträgt man einen im Zusammenhang mit seinem unverletzten Nerven präparierten Frosch-Sartorius in eine 0,6 proz. Kochsalzlösung, so ist die elektrische Erregbarkeit des Nerven nach 1—2 Stunden verschwunden. Setzt man jetzt 0,02 pCt. $CaCl_2$ hinzu, so kehrt die Erregbarkeit innerhalb fünf Minuten zurück. Man kann dieses Wechselspiel mehrmals hintereinander, immer mit demselben Erfolge, wiederholen[5]).

Auch für die Kontraktionsfähigkeit des Herzmuskels ist die Gegenwart von kleinen Calciummengen notwendig. Bei Durchströmungsversuchen erweist sich jede calciumfreie Salzlösung als unfähig, den Herzschlag zu unterhalten[6]). Lösungen von geeignetem Kalkgehalt dagegen sind so vortrefflich geeignet, dass das von ihnen durchströmte Herz sogar vom scheinbaren Tode wieder zum Leben erwachen und von neuem beginnen kann, rhythmische Kontraktionen auszuführen[7]).

---

[1]) Overton, Pflügers Archiv, Bd. 105, l. c. Nur die kurzen Zehenmuskeln erfordern beim Frosch etwas höhere Konzentrationen (0,12 bis 0,13 pCt. KCl).

[2]) Gross, Die Bedeutung der Salze der Ringerschen Lösung für das isolierte Säugetierherz. Pflügers Archiv, Bd. 99, 1903.

[3]) Overton, Pflügers Archiv, Bd. 105, l. c.

[4]) Overton, Pflügers Archiv, Bd. 105, l. c. Von den im normalen Blutplasma nicht vorkommenden Salzen haben nur die Strontiumsalze die gleiche Wirkung.

[5]) Locke, Notiz über den Einfluss physiologischer Kochsalzlösung auf die elektrische Erregbarkeit von Muskel und Nerv. Centralblatt f. Physiol., Bd. 8, S. 166/7, 1895.

[6]) Langendorff und Hueck, Die Wirkung des Calciums auf das Herz. Pflügers Archiv, Bd. 96, 1903.

Gross, l. c.

[7]) Kuliabko, Weitere Studien über die Wiederbelebung des Herzens. Pflügers Archiv, Bd. 97, 1903. Durchleiten von Locke-Abderhaldenscher Lösung ($CaCl_2$ 0,024 pCt., KCl 0,042 pCt., $NaHCO_3$ 0,02 pCt., NaCl 0,9 pCt., Dextrose 0,1 pCt.) rief an 7 von 10 Herzen von Kindern, die bereits seit bis 30 Stunden „tot“ waren, noch wieder rhythmische Pulsationen wenigstens einzelner Herzteile hervor.

Etwas höher konzentrierte Kalklösungen steigern zunächst die Erregbarkeit über das physiologische Maass hinaus. Die Herzaktion wird verstärkt[1]), die Kontraktionen dauern länger an[2]). Auch das im lebenden Säugetier verharrende, mit normalem Blut gespeiste Herz erleidet durch eine intravenöse Injektion von $CaCl_2$ dieselben Veränderungen seiner Funktion[2]). Besonders hervorgehoben sei, dass auch die mechanische Erregbarkeit solcher Herzen erhöht ist[2]).

Noch grössere Dosen führen zum systolischen Krampf des Herzens und damit zum plötzlichen Tode des Versuchstieres[3]). Der Tod im laryngospastischen Anfall gewinnt ausserordentlich an Begreifbarkeit, wenn wir ihn als Herztod durch Calciumvergiftung ansehen dürfen.

Untersuchungen darüber, wie die mechanische und die elektrische Erregbarkeit der peripherischen Nerven und der Skelettmuskeln sich verhält, wenn in den Gewebeflüssigkeiten die Konzentration des Calciums etwas über das physiologische Maass hinaus erhöht wird, liegen meines Wissens bisher nicht vor. Sehr hohe Konzentrationen wirken lähmend; so gibt Overton[4]) an, dass in Kochsalzlösungen, die mehr als 0,2 pCt. $CaCl_2$ enthalten, die Erregbarkeit von Froschmuskeln mit zunehmender Konzentration des Calciumchlorids progressiv abnimmt.

Ob sich, vorausgesetzt, dass die Spasmophilie in der Tat nichts anderes als eine Calciumvergiftung ist, am Blute und an den Weichteilen Spasmophiler ein deutlich erhöhter Gehalt an Kalk oder an Calcium-Ionen wird nachweisen lassen, muss der Versuch lehren. Sorgfältige Untersuchungen in dieser Richtung sind sehr wünschenswert; doch ist grundsätzlich zu fordern, dass neben dem Kalkgehalt auch der Gehalt an Kali quantitativ bestimmt wird.

---

[1]) Gross, l. c.

[2]) Langendorff und Hueck, l. c.

[3]) Langendorff und Hueck, l. c. Ganz dieselbe Wirkung hat auf das Krötenherz die Durchleitung von Milch oder von Molke (Bufalini und Torsellini, Ricerche sopra l'influenza di alcune sostanze sull' attività del cuore di rospo. Bollett. della Società tra i cultori di sc. med. Anno IV, No. 5, Siena 1886. Zitiert nach Finn, Über die Wirkung von Nährflüssigkeiten auf das Herz. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 47, H. 3, 1905).

[4]) Overton, Pflügers Archiv, Bd. 105, l. c.

XXXIII.

Aus dem Institut für Hygiene und experimentelle Therapie zu Marburg.
(Direktor: Wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. v. Behring.)

Antitoxin und Eiweiss.

Ein Beitrag zur Frage der intestinalen Antitoxinresorption.

Von

Privatdozenten Dr. PAUL H. RÖMER und Dr. HANS MUCH,
Abteilungsvorstehern am Institut.

I.

In einer vor einigen Jahren veröffentlichten Arbeit[1]) wies der eine von uns (Römer) gelegentlich der Untersuchungen des Blutes eines antitoxinfrei geborenen und mit diphtherieantitoxinhaltiger Muttermilch ernährten Fohlens darauf hin, dass nur in den ersten Lebenstagen beträchtliche Antitoxinmengen in das Blut des Säuglings übergingen. Vom etwa zwölften Tage ab fand keine Antitoxinresorption mehr statt. Der Antitoxingehalt des Fohlenserums verminderte sich von diesem Zeitpunkte ab rasch. Es mussten also im Magendarmkanal des Neugeborenen die Verhältnisse für eine Antitoxinresorption ungünstiger geworden sein.

Da nach unseren bisherigen Kenntnissen die antitoxische Funktion untrennbar an die genuinen Eiweisskörper des Blutserums gebunden ist, war es eine einfache logische Folgerung, wenn v. Behring[2]) und später auch Römer[3]) die Resorptions-

[1]) Römer, Untersuchungen über die intrauterine und extrauterine Antitoxinübertragung von der Mutter auf ihre Deszendenten. Berl. klin Wochenschr. 1901. No. 46.

[2]) v. Behring, Tuberkulosebekämpfung. Vortrag, gehalten auf der Naturforscherversammlung in Cassel. September 1903.

[3]) Römer, Weitere Studien zur Frage der intrauterinen und extrauterinen Antitoxinübertragung von der Mutter auf ihre Nachkommen. Beitr. z. experiment. Therapie. Heft 9.

möglichkeit von Antitoxin in den ersten Lebenstagen mit der Aufnahme unveränderten genuinen Eiweisses identifizierten und daher die Möglichkeit des Übergangs von genuinem Eiweiss im Magendarm nur für Neugeborene zugestanden.

Diese Annahme stand mit bisherigen Erfahrungen nicht im Widerspruch, insofern als Uhlenhuth[1]), Ascoli[2]), Michaelis und Oppenheimer[3]) nachgewiesen hatten, dass nur bei Überfütterung mit artfremdem Eiweiss dieses in das Blut bei erwachsenen Individuen gelangt.

Eine direkte Stütze erhielt obige Anschauung ferner durch die Untersuchungen von Ganghofner und Langer[4]). Ihre Versuche an jungen Hunden, Katzen, Kaninchen und Zickeln zeigten, dass nach Fütterung mit Hühnereiereiweiss oder Rinderserum nur im Magendarmkanal neugeborener Tiere das per os eingeführte körperfremde Eiweiss zum Teil unverändert resorbiert wurde, während der Magendarmkanal älterer Tiere fremdes Eiweiss bei der stomachalen Einverleibung nicht durchliess. Auch für den menschlichen Säugling stellten sie ähnliches fest.

Es sei aber vorweggenommen, dass Ganghofner und Langer relativ grosse Mengen Eiweiss den neugeborenen Tieren einführten. Dadurch verliert aber ihre Bestätigung unserer früheren Angaben, dass der Magendarmkanal neugeborener Tiere gegenüber körperfremdem Eiweiss, verglichen mit dem Magendarmkanal älterer Tiere, eine grössere Durchlässigkeit zeigt, nicht an Wert. Denn sie fütterten die erwachsenen Tiere meist mit relativ denselben Mengen wie die Neugeborenen. Bei erwachsenen Tieren fand der Übergang nur bei Schädigung der Magenschleimhaut oder bei sehr starker Überfütterung mit Eiweiss statt.

Die zuletzt genannten Autoren prüften den Übergang von Eiweiss in der Weise, dass sie das Blutserum der gefütterten Tiere mit einem spezifischen sogenannten Präzipitinserum ver-

---

[1]) Uhlenhuth, Neuer Beitrag zum spezifischen Nachweis von Eiereiweiss auf biologischem Wege. Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 46.

[2]) Ascoli, Über den Mechanismus der Albuminurie durch Eiereiweiss. Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 398.

[3]) Michaelis und Oppenheimer, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1902. Suppl.-Band, 2. Hälfte. p. 336.

[4]) Ganghofner und Langer, Über die Resorption genuiner Eiweisskörper im Magendarmkanal neugeborener Tiere und Säuglinge. Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 34.

setzten und aus dem Auftreten, bezw. Ausbleiben eines Niederschlags auf die Resorption bezw. Nichtresorption von Eiweiss schlossen. Hamburger und Sperk[1]), die erheblich kleinere Mengen von Eiweiss an Kälber und menschliche Säuglinge verfütterten als Ganghofner und Langer, konnten mit Hülfe der Präzipitinmethode keinen Übergang der verfütterten Eiweisskörper ins Blut nachweisen.

Salge[2]) studierte die gleiche Frage mit Hilfe von Diphtherieantitoxin, das er in Form von antitoxischem Pferdeserum direkt per os an menschliche Säuglinge verfütterte. Er stellte fest, dass in keinem seiner Fälle eine Resorption stattfand, auch nicht in den Fällen, wo es sich um Neugeborene handelte. Das Antitoxin ging aber über, wenn er das antitoxische Serum der stillenden Mutter oder Amme subkutan injizierte. Die Differenzen in seinen Versuchsergebnissen, je nachdem er das Antitoxin in Form von Serum oder antitoxischer Ammenmilch einführte, erklärt er mit der Annahme, dass entweder Blutserum und Milch sich in dieser Beziehung verschieden verhalten, oder mit der ihm wahrscheinlicheren Vermutung, dass es sich hier um Unterschiede handele, die sich durch die Begriffe heterolog und homolog ausdrücken lassen. Die Versuche Salges lassen insofern keine unmittelbare Vergleichung untereinander zu, als es sich im ersten Fall um künstlich, im zweiten Fall um natürlich ernährte Kinder handelt.

In seiner zweiten genannten Arbeit berichtete Römer[3]) über erneute intestinale Antitoxinresorptionsversuche und zeigte, dass unter genau den gleichen Bedingungen, d. h. bei Aufnahme gleicher Mengen antitoxischer Muttermilch, bei neugeborenen Rindern und Schafen ein beträchtlicher Übergang von Antitoxin stattfand, dass er aber sehr gering war bezw. ausblieb, wenn die neugeborenen Tiere erst vom fünften bezw. dreizehnten Tage ab antitoxische Muttermilch erhielten. Dass also unter physiologischen Bedingungen der Magendarmkanal neugeborener Individuen hinsichtlich der Resorption von Antitoxin sich anders verhält, als der älterer und ausgewachsener Individuen, war damit einwandfrei festgestellt.

[1]) Hamburger und Sperk, Biologische Untersuchungen über Eiweissresorption vom Darm aus. Wiener klin. Wochenschr. 1904. No. 23.

[2]) Salge, Über den Durchtritt von Antitoxin durch die Darmwand des menschlichen Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 60. Heft 1.

[3]) Römer, l. c.

In einer weiteren Arbeit studierte Salge[1]) die Frage in der Richtung, ob es von Bedeutung ist, wenn das Antitoxin einmal an heterologes, einmal an homologes Milcheiweiss gebunden zur Verfütterung kommt. Er fütterte drei Säuglinge mit diphtherieantitoxinhaltiger Ziegenmilch und zwei weitere mit typhusagglutininhaltiger Ziegenmilch. Er konnte in keinem Fall Übergang der betreffenden Antikörper feststellen. Die beiden letzten Fälle sind zur Entscheidung der Frage, ob bei Neugeborenen heterologes Antitoxin durchgeht, nicht geeignet, da es sich schon um 9 und 12 Wochen alte Kinder handelte. Das gleiche trifft für einen seiner Antitoxinversuche (Kind von 34 Tagen) zu. Der zweite von ihm geschilderte Versuch beweist nach Salges Selbstkritik nichts, da es sich um ein darmkrankes (Lues) Kind handelt. Es bleibt also nur ein Fall, vorgenommen an einem 4 Tage alten Kinde, übrig, bei dem 20 Tage nach der täglichen Aufnahme antitoxinhaltiger Ziegenmilch kein Antitoxin im Blut zu finden war. Auf diesen Versuch trifft wohl die kürzlich geäusserte Kritik Uffenheimers[2]) zu, dass der Fall ebenfalls nichts gegen die Resorptionsmöglichkeit artfremden Eiweisses beweise, da erst in der vierten Lebenswoche das Blut des Säuglings auf Antitoxin geprüft wurde. Uffenheimer glaubt, dass wahrscheinlich das resorbierte Ziegenmilchantitoxin als an artfremdes Eiweiss gebunden wieder ausgeschieden war. Überdies muss beachtet werden, dass die Ernährung mit artfremder Milch allein schon die Resorptionsverhältnisse im Magendarmkanal gegenüber der Norm völlig verändern kann.

Uffenheimer hat in der gleichen Arbeit die Durchgängigkeit des Magendarmkanals neugeborener Meerschweine für Serumhämolysine, Kasein, Hühnereier-Eiweiss, Diphtherie- und Tetanusantitoxin geprüft. Übergang von Hämolysinen und Kasein fand nicht statt. Hühnereier-Eiweiss ging nur in 3 Fällen in Spuren über, während die Antitoxine bei den neugeborenen Meerschweinen übergingen. Uffenheimer glaubt somit, dass die Durchlässigkeit des Magendarmkanals nicht für Eiweiss im allgemeinen, sondern nur für Antitoxin gilt, und macht für den positiven Ausfall der Antitoxinversuche bei Meerschweinen den Karbolsäuregehalt des

---

[1]) Salge, Immunisierung durch Milch. Jahrbuch für Kinderheilk. Band 61, Heft 3.

[2]) Uffenheimer, Experimentelle Studien über die Durchgängigkeit des Magendarmkanals neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweissstoffe. Arch. f. Hygiene. Bd. 59, H. 1/2.

Serums verantwortlich. Was nun die Nichtresorption der übrigen von Uffenheimer benutzten Eiweissstoffe betrifft, so ist das Kasein von vornherein auszuschalten, da es nicht ein eigentliches genuines Protein, sondern ein sog. Nucleoproteid ist. Aus der Nichtresorption von Hämolysinen darf man noch keine Schlüsse auf das gleiche Verhalten von Eiweiss ziehen, weil der Nachweis fehlt, dass die Hämolysine an genuines Eiweiss gebunden sind. Aber selbst in der Annahme, dass dies der Fall wäre, so hätte Uffenheimer angesichts der Nichtresorption von Hämolysinen und auch von Hühnereier-Eiweiss im Vergleich zu seinen Antitoxinversuchen erst den Nachweis führen müssen, dass die von ihm benutzten spezifischen Antisera für den quantitativen Eiweissnachweis dasselbe leisteten, wie die von ihm angewandten Methoden zum Nachweis des antitoxischen Serumeiweisses.

Wir halten es zwar mit Uffenheimer nicht für absolut ausgeschlossen, dass Antitoxin und Eiweiss bezüglich der Resorption vom Magen und Darm aus nicht ohne weiteres identifiziert werden dürfen, wir können aber in den geschilderten Versuchen Uffenheimers aus den oben genannten Gründen keinen strikten Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung erkennen. Die Richtigkeit seiner Meinung, dass für die Antitoxinresorption bei neugeborenen Meerschweinen der Karbolsäuregehalt verantwortlich zu machen ist, wäre erst bewiesen, wenn entsprechende Kontrollversuche mit karbolsäurefreiem Serum negativ ausgefallen wären. Deshalb sind wir auch nicht überzeugt, dass die Meerschweine eine grundsätzliche Ausnahme bilden sollen von der für die übrigen Säugetiere von Römer aufgestellten Regel der leichteren Resorption von Antitoxin in den ersten Lebenstagen gegenüber den Erwachsenen. Dass diese Differenz zwischen Neugeborenen und Erwachsenen beim Meerschwein nicht so gross ist wie bei anderen Tieren, z. B. beim Kaninchen, war auch uns bekannt, und wir glauben mit Uffenheimer, dass die zur Zeit der Geburt bereits viel weiter vorgeschrittene Entwicklung des Meerschweins im Vergleich zu anderen Tierarten, die sich ja auch in der kurzen Saugperiode, ja in dem Überflüssigsein der Muttermilchernährung bei diesen Tieren äussert, das eigenartige Verhalten der Meerschweine erklärt. Als eine pathologische Erscheinung möchten wir aber die Antitoxinresorption bei neugeborenen Meerschweinen nicht ansehen und glauben im Gegenteil, das Uffenheimer durch seine mühevolle Arbeit uns der Mühe enthoben hat, die

Gültigkeit unserer früheren Behauptung auch für das Meerschwein nachzuweisen.

Dass, wie Uffenheimer annimmt, der Mensch bezüglich der intestinalen Antitoxinresorption sich ähnlich verhält wie das Meerschwein, ist wohl eine vorläufig etwas willkürliche Annahme, ja ihre Richtigkeit erscheint uns unwahrscheinlich angesichts der langen Entwicklungsdauer der menschlichen Säuglinge, angesichts der langen Saugperiode des Menschen, sowie endlich deshalb, weil gerade beim Menschen zu einem relativ späten Zeitpunkt die Möglichkeit intestinaler Antitoxinresorption durch Salge nachgewiesen ist.

II.

Im folgenden berichten wir über einige vergleichende quantitative Antitoxinbestimmungen im Blute von neugeborenen, mit antitoxischer Muttermilch ernährten Kälbern. Ein Teil von ihnen wurde am Euter der vorher mit tetanusantitoxinhaltigem Pferdeserum behandelten Mütter ernährt und nahm mit dieser Milch Tetanusantitoxin auf. (Versuche am Kuheuter.) Ein anderer Teil wurde ebenfalls mit Muttermilch, der aber erst in der Flasche tetanus-antitoxinhaltiges Pferdeserum zugesetzt war, ernährt.

A. Versuche am Kuheuter.

1. Rind 72, zum dritten Mal gravid, erhält am 2. VI. 1904 50 ccm Tetanusserum (400 A.-E.) subkutan. Am 8. VI. 1904 erfolgt die Geburt eines gesunden Kalbes (72a). Das Blut dieses Kalbes erwies sich unmittelbar nach der Geburt antitoxinfrei. Die Milch des Muttertieres erhielt am Tage der Geburt $^1/_{500}$ A.-E. Nachdem das Kalb 72a sieben Tage an der Mutter gesaugt hatte, wurde sein Blut am 15. VI. 1904 wiederum auf den Gehalt an Tetanusantitoxin geprüft und enthielt $^1/_{250}$ A.-E. pro ccm.

Bei der quantitativen Berechnung der Autitoxinmenge, die in diesem Versuche sowohl, als in den nachher zu schildernden von dem insgesamt verfütterten Antitoxin ins Blut übergegangen ist, wollen wir von der Annahme ausgehen, dass die Milch während dieser siebentägigen Saugperiode den gleichen Antitoxingehalt hatte wie am Tage der Geburt des Kalbes. Diese Annahme ist gewiss unrichtig, da nach unseren früheren Erfahrungen der Antitoxingehalt der Milch vom Moment der Geburt an von Tag zu Tag sinkt, entsprechend der Abnahme des genuinen Milchproteins und der Zunahme des Kaseingehaltes. Wir sind uns also dieser Fehlerquelle in unseren Berechnungen durchaus bewusst.

Die absichtliche Ausserachtlassung dieses Berechnungsfehlers macht aber das Ergebnis unserer Kontrollversuche um so eindeutiger. Ferner nehmen wir an — eine Annahme, die wohl im allgemeinen richtig ist — dass jedes der Versuchskälber pro Tag ca. 5 l Milch aufnahm. Das Durchschnittsgewicht der Kälber betrug 50 kg, die Blutmenge also ca. 5000, die Serummenge ca. 2500 ccm. Unter Zugrundelegung dieser Zahlen sind alle nachfolgenden Berechnungen angestellt. Im vorliegenden Falle hat also das Kalb täglich 10 A.-E., im ganzen also 70 A.-E. aufgenommen. Das Gesamtblut enthielt nach 7 Tagen ca. 7 A.-E. Es war also ca. $^1/_{10}$ der verfütterten Antitoxinmenge resorbiert.

2. Rind 75, zum ersten Mal gravid, erhält am 21. V. 1904 50 ccm Tetanusserum (400 A.-E.) und am 27. V. 1904 die gleiche Dosis subkutan. Am 1. VI. 1904 erfolgt die Geburt eines gesunden Kalbes. Sein Blut unmittelbar nach der Geburt war antitoxinfrei. Die Milch des Muttertieres enthielt am Tage der Geburt $^1/_{100}$ A.-E. Nachdem das junge Tier 7 Tage an der Mutter gesaugt hatte, enthielt sein Blutserum etwa $^1/_{200}$ A.-E. pro ccm. Das Kalb hatte im ganzen aufgenommen 350 A.-E. Das Blut enthielt insgesamt 12,5 A.-E. Resorbiert war ca. $^1/_{30}$ der gesamten verfütterten Antitoxinmenge.

3. Rind 70, zum vierten Mal gravid, erhält am 30. I. 1904 100 ccm Tetanusserum (800 A.-E.) und am 6. II. 1904 die gleiche Dosis subkutan. 26 Stunden nach der letzten Injektion erfolgt die Geburt eines gesunden Kalbes (70a). Sein Blut war unmittelbar nach der Geburt antitoxinfrei. Die Milch des Muttertieres enthielt unmittelbar nach der Geburt $^1/_{100}$ A.-E. Dem Kalb wurde nach 7 Tage langem Saugen eine Blutprobe abgenommen. Es enthielt pro ccm Serum $^1/_{300}$ A.-E. Insgesamt also 8,5 A.-E. Resorbiert war also von insgesamt 350 verfütterten A.-E. $^1/_{40}$.

4. Rind 67, zum fünften Mal gravid, wirft am 28. V. 1904 ein gesundes Kalb (67a). Es wird auf natürliche Weise, d. h. am Euter der Mutter, ernährt. Am 2. VI. 1904, also am fünften Tage nach dem Kalben, erhielt das Muttertier eine subkutane Injektion von 100 ccm Tetanusserum (800 A.-E.). Etwa 40 Stunden nach dieser Injektion wird eine Milchprobe des Rindes 67 auf Antitoxin geprüft. Es fand sich pro ccm $^1/_{70}$ A.-E. Das Serum des jungen Kalbes 67a wird am 9. VI. 1904, also 7 Tage nach der Seruminjektion, auf Antitoxin geprüft. Es fand sich pro ccm viel weniger als $^1/_{500}$ A.-E., insgesamt höchstens 2,5 A.-E. Es war also insgesamt etwa $^1/_{200}$ des verfütterten Antitoxins resorbiert[1]).

B. Flaschenversuche[2]).

1. Kalb 152, geboren am 30. V. 1905, wird mit der Muttermilch, die ihm in der Flasche gereicht wird, ernährt. Es wird den einzelnen Milchportionen

[1]) Die Einzelprotokolle finden sich in der mehrfach zitierten Arbeit Römers, Beiträge zur experimentellen Therapie.

[2]) Die Antitoxinprüfungen in den beiden nachfolgenden Versuchen fanden in genau derselben Weise wie in den oben geschilderten Versuchen statt. Wir können daher wohl auf eine Mitteilung der Einzelprotokolle verzichten.

soviel tetanus-antitoxinhaltiges Pferdeserum zugefügt, dass das Tier täglich 25. A.-E. mit der Muttermilch bekommt, im ganzen also während der siebentägigen Flaschenernährung 175 A.-E. Im Blut fand sich $^1/_{2500}$ A.-E. pro ccm Serum nach dieser Zeit. Insgesamt also etwa 1 A.-E. Resorbiert war also $^1/_{175}$ der gesamten Antitoxinmenge.

2. Kalb 151, geboren am 22. V. 1905, wird mit der Muttermilch, aber durch die Flasche ernährt. Vom fünften Tage ab werden den einzelnen Milchportionen kleine Mengen hochwertigen Tetanusserums beigemischt, sodass es täglich 30 A.-E. erhält, im ganzen also während der Antitoxinmilchflaschenernährung 210 A.-E. Das gesamte Serum enthält nach 7 Tagen $^1/_{10}$ A.-E. Resorbiert war also nur etwa $^1/_{2000}$ der verfütterten Antitoxinmenge.

Es sei noch hinzugefügt, dass sämtliche Versuche mit karbolsäurefreiem Tetanusantitoxin ausgeführt wurden und dass es sich in allen Fällen um normal entwickelte und während der Versuchsdauer sich auch durchaus normal verhaltende Kälber gehandelt hat.

Kurz zusammengestellt haben also diese Versuche ergeben, dass im Blute neugeborener, am Euter ihrer vorher mit Tetanusantitoxin behandelten Mütter ernährter Kälber nach siebentägiger Aufnahme dieser antitoxischen Muttermilch $^1/_{40}$ bis $^1/_{10}$ der gesamten verfütterten Antitoxinmenge sich fand, wenn vom ersten Tage ab antitoxische Muttermilch aufgenommen wurde, dass dagegen nur $^1/_{200}$ des gesamten Antitoxins ins Blut überging, wenn die Aufnahme der antitoxischen Muttermilch erst am fünften Tage begann.

Bei Flaschenernährung mit Muttermilch, der erst ausserhalb des Körpers das tetanusantitoxinhaltige Pferdeserum in Mengen zugesetzt war, die den obigen Brustversuchen etwa entsprachen, wurde nur $^1/_{175}$ der Antitoxinmenge resorbiert, wenn vom Moment der Geburt ab antitoxinhaltige Milch verfüttert wurde. Wurde erst vom fünften Tage ab in der gleichen Weise antitoxinhaltige Milch verabreicht, so wurde nur $^1/_{2000}$ resorbiert.

Es verhält sich demnach, quantitativ ausgedrückt, das Ergebnis der Flaschenversuche zu dem der Brustversuche wie $^1/_{200}$: $^1/_{20}$ bezw. wie $^1/_{2000}$: $^1/_{200}$, also in beiden Fällen etwa wie 1 : 10.

Folgende Schlussfolgerungen lassen sich aus diesen Versuchen ableiten:

1. Unsere frühere Behauptung von der grösseren Durchlässigkeit des Magendarmkanals Neugeborener für Antitoxin im Vergleich zu der älterer Individuen wird von neuem sowohl durch die Brust- wie die Flaschenversuche bestätigt.

2. Beim Kalbe findet auch eine intestinale Resorption des

an Pferdeserumeiweiss, also heterologes Eiweiss, geknüpften Antitoxins. statt.

3. Es besteht ein wesentlicher Unterschied hinsichtlich der intestinalen Antitoxinresorption in quantitativer Hinsicht bei neugeborenen Kälbern, je nachdem das Kalb direkt vom Euter antitoxinhaltige Muttermilch aufnimmt oder ob man ihm Muttermilch mit der Flasche reicht, der erst ausserhalb des Euters Antitoxin in Form von antitoxischem Pferdeserum zugesetzt ist.

III.

Die in Punkt 3 berührten eigentümlichen Differenzen sind um so auffallender, als wir in beiderlei Versuchen Antitoxin, stammend vom Pferde, und zwar immer dasselbe Pferdeserum benutzten. Zur Erklärung der Ergebnisse kann man an zweierlei denken. Entweder hat das Antitoxin bei der Passage durch den Rinderkörper und beim Übergang in die Kuhmilch eine Veränderung erfahren, die es geeigneter macht zur Resorption im Magendarmkanal des neugeborenen Kalbes. Oder aber die Flaschenernährung ruft an sich eine solche Alteration der normalen Resorptionsverhältnisse im Magendarmkanal hervor, dass Antitoxin nun nicht mehr resorbiert wird.

Diese letzte Möglichkeit hat nicht ohne weiteres etwas Unwahrscheinliches. Wir wissen, dass z. B. der menschliche Säugling auf die geringste Änderung seiner Diät mit Magenstörungen antwortet, die die Resorption der Nahrungsmittel ungünstig beeinflussen. Es wäre nicht berechtigt, beim jungen Kalbe eine grössere Toleranz in dieser Richtung vorauszusetzen. Wir wissen aus der Erfahrung, dass das junge Kalb in dieser Hinsicht ausserordentlich empfindlich ist.

Es war leicht, die Frage, ob die Flaschenernährung allein die genannten quantitativen Differenzen genügend erklärt, experimentell zu prüfen.

Es sei vorausgeschickt, dass wir zu allen nachfolgenden Prüfungen das Tetanusgift IIa benutzten, dessen Giftwertbestimmungen folgendes ergaben:

a) Direkter Giftwert (1 + Ms = tödliche Minimaldosis für 1 g Lebend-Mausgewicht).

Maus von mittlerem Gewicht geprüft auf
- 4000 + Ms = † nach $3^1/_2$ Tagen
- 5000 + Ms = † nach 13 Tagen
- 6500 + Ms = L =
- 8666 + Ms = L —

b) Indirekter Giftwert (1 + ms = die Giftmenge, die von 1 — Ms, d. h. $^1/_{40000000}$ A.-E. zu L + neutralisiert wird, vorausgesetzt, dass zum Zweck der Prüfung $^1/_{1000}$ A.-E. in Mischung mit $^1/_{1000}$ Gifteinheit einer Maus von mittlerem Gewicht in 0,4 ccm subkutan rechts hinten injiziert wird).

Maus von mittlerem Gewicht geprüft auf
- 800000 + ms = † nach 4 Tagen
- 666666 + ms = † nach 3 Tagen
- 572000 + ms = † nach 60 Stunden.

Es entsprachen also 0,05 ccm des Giftes IIa = $^1/_{1000}$ Gifteinheit, und 0,004 ccm sind die tödliche Minimaldosis für eine Maus von 16 g.

1. Rind 96, zum zweitenmal gravid, erhält am 8. II. 1906 50 ccm Tetanusserum (= 800 A.-E.), am 12. II. 1906 25 ccm (= 150 A.-E.) und am 13. II. 1906 25 ccm des gleichen Serums subkutan. Am 15. II. 1906 erfolgt die Geburt eines gesunden Kalbes; eine sofort post partum dem jungen Kalbe abgenommene Blutprobe erwies sich vollkommen antitoxinfrei. Die Milch des Muttertieres enthielt unmittelbar nach der Geburt höchstens $^1/_{200}$ A.-E. pro ccm.

Das Kalb wurde sofort von der Mutter getrennt, aber mit der Muttermilch durch die Flasche ernährt. Leider starb es aber schon am 17. II. 1906 infolge einer vom Nabel ausgehenden septischen Infektion. Es hatte während der 2 Lebenstage im ganzen 5 Liter Milch aufgenommen, also etwa 25 A.-E. Kurz vor dem Tode wurde dem Kalbe noch eine Blutprobe abgenommen und auf Antitoxin geprüft. Es fand sich im Blutserum pro ccm $^1/_{400}$ bis $^1/_{500}$ A.-E., insgesamt enthielt also das Blut des Kalbes mindestens 5 A.-E., d. h. es war $^1/_5$ der verfütterten Antitoxinmenge resorbiert.

Es lässt dieser Versuch zwar keinen unmittelbaren Vergleich mit den oben geschilderten Versuchen am Kuheuter zu, da in jenen die Fütterung mit der antitoxinhaltigen Milch 6—7 Tage dauerte; die beträchtliche Menge übergegangenen Antitoxins in dem zuletzt geschilderten Versuch lässt es indes schon als sehr wahrscheinlich erscheinen, dass die Flaschenernährung an sich für die Antitoxinresorption gleichgültig ist.

2. Wir prüften aber in einem weiteren, genau den ersten Versuchen entsprechenden Experiment den event. Einfluss der Flaschenfütterung:

2. Rind 8246, zum erstenmal gravid, erhält am 8. III. 1906 50 ccm Tetanusserum (= 300 A.-E.) und am 15. III. 1906 40 ccm Tetanusserum (= 240 A.-E., insgesamt also 540 A.-E.). Am 19. III. erfolgt die Geburt eines gesunden Kalbes (No. 181), dem sofort post partum, noch ehe es an der Mutter gesaugt hatte, eine Blutprobe entnommen und auf Antitoxin geprüft wird; ebenso wurde eine sofort dem Muttertiere entnommene Milchprobe auf Antitoxin geprüft.

Das Kalb wurde dann ausschliesslich mit Muttermilch, die ihm in der Flasche gereicht wurde, ernährt, und zwar erhielt es bis zum Nachmittag des 25. III. insgesamt 30 Liter Muttermilch. Unter der Voraussetzung, dass sich der Antitoxingehalt der Muttermilch während dieser 6 Tage nicht wesentlich verändert hat, erhielt also das Tier (vgl. die untenstehende Prüfungstabelle) ca. 150 A.-E.

Am Nachmittag des 25. wurde dem Kalbe wiederum eine Blutprobe entnommen und auf Antitoxin geprüft. Der Wichtigkeit halber führen wir die nachfolgenden Protokolle in extenso an:

I. Prüfung des Blutserums des Kalbes 181 unmittelbar nach der Geburt:

14,5 g Ms 5374	0,004 ccm Tet.-G. IIa + 0,4 ccm Serum Rd. 181	† nach 5 Tagen
14,0 g Ms 5375	0,004 ccm Tet.-G. IIa + 0,4 ccm physiologische Kochsalzlösung	† nach 7 Tagen

Das Blut des neugeborenen Kalbes war also unmittelbar nach der Geburt antitoxinfrei.

II. Prüfung der Milch der Kuh 8246 am 19. III. 1906:

13,5 g Ms 5376	0,05 ccm Tet.-G. IIa + 0,1 ccm Milch	† nach 48 Stunden
14,0 g Ms 5378	0,05 ccm Tet.-G. IIa + 0,2 ccm Milch	† nach 4 Tagen
13,0 g Ms 5377	0,05 ccm Tet.-G. IIa + 0,4 ccm Milch	Glatt

Es enthielt also 1 ccm Milch $^1/_{200}$ A.-E.

III. Prüfung des Blutserums des Rindes 181 vom 25. III. 1906:

14,0 g Ms 5390	0,05 ccm Tet.-G. IIa + 0,2 ccm Serum	† nach 60 Stunden
14,5 g Ms 5389	0,05 ccm Tet.-G. IIa + 0,4 ccm Serum	† nach 4 Tagen
13,0 g Ms 5480	0,05 ccm Tet.-G. IIa + 0,5 ccm Serum	Leicht krank; erholt sich

Es enthielt also 1 ccm des Blutserums des Rindes 181 nach 6tägiger Flaschenfütterung mit der antitoxinhaltigen Muttermilch $^1/_{400}$ A.-E. pro ccm. Das gesamte Blut des Kalbes 181 (berechnet auf 2500 ccm Serum) enthielt also ca. 6 A.-E. Von den insgesamt verfütterten 150 A.-E. war also resorbiert $^1/_{25}$.

Das Ergebnis dieser beiden Flaschenfütterungs-Versuche entspricht also im wesentlichen den zuerst geschilderten Versuchen am Kuheuter; denn in letzteren wurde $^1/_{10}$, bezw. $^1/_{30}$, bezw. $^1/_{40}$ der verfütterten Antitoxinmenge resorbiert. In dem zuletzt geschilderten Flaschenversuche, der in seinen Bedingungen den eingangs geschilderten Versuchen am Kuheuter am meisten entspricht, wurde $^1/_{25}$ der verfütterten Antitoxinmenge resorbiert, was etwa dem Durchschnittsergebnis der Versuche am Kuheuter gleichkommt.

Nach dem Ergebnis dieser Versuche mussten wir also auf jene erste Möglichkeit zurückgreifen, ob nämlich das Pferdeantitoxin bei der Passage durch den Rinderorganismus eine Umwandlung erfährt, die es für die Resorption im Magendarmkanal des Neugeborenen geeigneter macht. Zunächst lag es nahe, zu prüfen, ob die antitoxische Funktion der Kuhmilch nach Einverleibung antitoxinhaltigen Pferdeserums noch an das Serumeiweiss des Pferdes geknüpft war.

In der von Uhlenhuth zuerst angegebenen und gleichzeitig von Wassermann und Schütze bestätigten Möglichkeit, das Bluteiweiss einzelner Spezies als solches zu differenzieren mit Hülfe eines spezifischen Antiserums, bot sich uns eine willkommene Methode zur Prüfung der obigen Hypothese.

Die Versuchsanordnung gestalteten wir folgendermassen. Wir injizierten einem Rinde (81) am 8. II. 1906, nachmittags 3 Uhr, 50 ccm eines 6fachen Tetanusserums (Pferdeserums). 4 Stunden später wurde ein schwächliches Kalb geboren, dessen Blut sich frei von Tetanusantitoxin erwies. 24 Stunden nach der Seruminjektion wurde dem Muttertiere eine Milchprobe entnommen und auf Tetanusantitoxin geprüft.

14,0 g Ms 5297	0,06 ccm Tet.-G. IIa + 0,5 ccm Milch	Andeutung von Tetanus am 2. Tage, sonst gesund
14,0 g Ms 5301	0,06 ccm Tet.-G. IIa + 0,2 ccm Milch	† nach 13 Tagen

Es enthielt also 1 ccm der Milch mehr als $^1/_{160}$ A.-E.

15 ccm dieser Milch werden mit physiologischer Kochsalzlösung aufgefüllt auf 60 ccm Gesamtflüssigkeit. Dann wird durch tropfenweisen Zusatz verdünnter Essigsäure das Kasein gefällt und abfiltriert. Auf diese Weise werden 50 ccm Molke gewonnen, die unter Benutzung von Paranitrophenol als Indikator mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge bis zur ursprünglichen Reaktion zurücktitriert wurden.

In der gleichen Weise werden 15 ccm Milch der Kuh 93 (normale, noch nicht mit Tetanusantitoxin behandelte Kuh) verarbeitet und ebenso 15 ccm derselben Milch nach Zusatz von 0,0055 ccm des ca. 6 fachen Tetanusserums, das für die Behandlung des Rindes 81 benutzt war. Es wurde also ungefähr $^1/_{30}$ A.-E. zu 15 ccm dieser Milch zugesetzt.

Durch die Freundlichkeit des Herrn Professor Uhlenhuth waren wir im Besitz eines zum spezifischen Pferdeeiweissnachweis geeigneten präzipitierenden Antiserums. Nach der Angabe des Herrn Professor Uhlenhuth sollten 0,1 ccm des Serums noch mit 2 ccm einer 50000 fachen Pferdeserumverdünnung in wenigen Minuten die spezifische Reaktion geben.

(Siehe Tabelle I auf S. 697.)

Eine einfache Berechnung ergibt, dass der Wert des Serums genau den Angaben von Professor Uhlenhuth entsprach.

Tabelle 1.

2 ccm Molke	0,1 ccm Antiserum	0,1 ccm normales Kaninchenserum
Normalmolke Rind 93	—	—
$^{1}/_{5}$ Normalmolke Rind 93	—	—
$^{1}/_{10}$ Normalmolke Rind 93	—	—
Antitoxinmolke Rind 93	Niederschlag	—
$^{1}/_{5}$ Antitoxinmolke Rind 93	Trübung	—
$^{1}/_{10}$ Antitoxinmolke Rind 93	Opaleszenz	—
Molke Rind 81	—	—
$^{1}/_{5}$ Molke Rind 81	—	—
$^{1}/_{10}$ Molke Rind 81	—	—

Es gab also die Molke von Rind 81, die aus einer Milch mit einem Antitoxingehalt von mehr als $^{1}/_{160}$ A.-E. pro ccm gewonnen wurde, mit dem spezifischen Antiserum keine Spur einer Reaktion. Die Antitoxinmolke von Rind 93, die aus einer Milch gewonnen wurde, der künstlich Antitoxin in einer Menge zugesetzt war, dass 1 ccm Milch (berechnet) höchstens $^{1}/_{450}$ A.-E. enthalten konnte, gab noch in der fünf- und zehnfachen Verdünnung mit dem gleichen Antiserum die klassische Reaktion. Die Molke von Rind 81 verhielt sich trotz ihres relativ hohen Antitoxingehaltes gegenüber dem Uhlenhuthschen Serum genau wie eine Normalmolke.

Schon auf Grund obiger Berechnungen mussten wir folgern, dass der Antitoxingehalt in der Antitoxinmolke des Rindes 93 nicht höher sein konnte als in der Molke des Rindes 81. Wir haben aber ad hoc noch eine vergleichende Antitoxinprüfung beider Molken vorgenommen.

(Siehe die Tabelle auf S. 698.)

Es enthält demnach 1 ccm der Molke Rind 81 und der Antitoxinmolke Rind 93 etwa $^{1}/_{1000}$ A.-E.; die Verminderung des Antitoxingehalts in der Molke des Rindes 81 ist wohl darauf zurückzuführen, dass sie zur Zeit der Antitoxinprüfung schon einige Tage gestanden hatte.

Leider war es uns nicht möglich, an weiteren Versuchen zu prüfen, ob das Ausbleiben der Präzipitin-Reaktion beim Zusammenbringen eines Pferdebluteiweiss präzipitierenden Serums und einer

12,5 g Ms 5302	0,05 ccm Tet.-G. IIa + 0,5 ccm Molke Rind 81	† nach 40 Stunden
14,5 g Ms 5303	0,05 ccm Tet.-G. IIa + 0,5 ccm Antitoxinmolke Rind 93	† nach 44 Stunden
10,5 g Ms 5309	0,025 ccm Tet.-G. IIa + 0,5 ccm Molke Rind 81	† nach 3½ Tagen
10,5 g Ms 5304	0,025 ccm Tet.-G. IIa + 0,5 ccm Antitoxinmolke Rind 93	† nach 3 Tagen

Kuhmilchmolke, stammend von einer Kuh, der antitoxisches Pferdeserum unter die Haut gespritzt war, in allen Fällen beobachtet wird, da wir nicht im Besitz weiterer hochwertiger, präzipitierender Sera waren. Sollte aber in weiteren Versuchen die geschilderte Erscheinung als etwas Gesetzmässiges sich erweisen, so würden unsere Untersuchungen zunächst die Schlussfolgerung berechtigt erscheinen lassen, dass das Antitoxin in der Milch solcher mit Pferdeantitoxin behandelter Kühe nicht in der Form vorhanden ist, wie wir es in einer Milch nachweisen können, der wir erst ausserhalb des Kuheuters das antitoxische Pferdeserum zusetzen. Es muss also bei der Passage des antitoxischen Pferdebluteiweisses durch den Rinderkörper das Substrat der antitoxischen Funktion eine Modifikation erfahren haben. Es liegt nahe, diese Umwandlung als den Grund für die Differenz in dem quantitativen Ergebnis jener eingangs geschilderten Brust- und Flaschenversuche anzusehen.

Für die Erklärung dieser eigenartigen Umwandlung des Antitoxins möchten wir zwei Hypothesen Raum geben. Die eine geht dahin, dass eine Umwandlung des „Pferdeantitoxins“ in „Rinderantitoxin“ stattfindet, dass also ein Überspringen der antitoxischen Funktion vom Pferdeserumeiweiss auf das Kuhmilcheiweiss eintritt. Diese Hypothese würde, als richtig erwiesen, uns zeigen, dass homologes Antitoxin durch den Akt der Säugung wohl in beträchtlicheren Mengen übertragen wird, nicht aber

heterologes Antitoxin. Damit erst würde die geschilderte Auffassung Salges die experimentelle Stütze bekommen, die aus seiner Versuchsanordnung nicht absolut überzeugend hervorgeht.

Andererseits aber könnte man daran denken, dass das Substrat der antitoxischen Funktion in der Kuhmilch nach Injektion von antitoxischem Pferdeserum zwar Pferdeserumeiweiss bleibt, dass aber dasselbe seine Reaktionsfähigkeit gegenüber einem spezifisch präzipitierenden Serum verliert. Wir sind zur Zeit mit Untersuchungen beschäftigt, welche zeigen sollen, ob eine der geschilderten Hypothesen zutreffend ist. Vorläufig begnügen wir uns mit der Mitteilung der Tatsache dieser eigenartigen Umwandlung des an Pferdeserum-Eiweiss geknüpften Antitoxins im Rinderkörper bei seinem Übergang in die Milch und dem Hinweis auf dieses so zweckmässig erscheinende Naturphänomen.

XXXIV.

Aus der Dr. Koeppeschen Kinderpoliklinik in Giessen.

Die Ernährung mit „Holländischer Säuglingsnahrung", ein Buttermilchgemisch — Dauerpräparat.

Von

Dr. med. HANS KOEPPE,

Privatdozent für Kinderheilkunde.

(Schluss.)

Zusammenfassende Besprechung.

Wollte ich den Wert der H. S. an meinem poliklinischen Material erproben, so musste ich vor allem sicher sein, dass meine Verordnungen auch gewissenhaft erfüllt wurden und die Kinder die H. S. auch wirklich und in der vorgeschriebenen Menge bekamen. Dies konnte ich aber nur bei den Kindern erreichen, die mit einer Krankheit gebracht wurden, welche an sich eine Nahrungsänderung verlangte, und bei Fällen, die so offenbar schlechte Prognose hatten, dass auch der Laie die Notwendigkeit der strikten Befolgung der ärztlichen Vorschriften erkannte. Eine Ernährung mit H. S. bei Kindern, die bei anderer Kost gediehen, wurde grundsätzlich nicht vorgeschlagen. Um ausser den Fällen meiner Privatpraxis, bei denen freiwillig die Ernährung mit H. S. von der Mutter über Monate hinaus fortgesetzt wurde, noch andere zu beobachten, wurde von mir an Ziehkinder, deren Ziehmütter mir als gewissenhaft und zuverlässig bekannt waren und von mir kontrolliert wurden, die H. S. gratis abgegeben und zwar mussten die Frauen sich aller 3 Tage die Nahrung selbst aus der Poliklinik holen und regelmässig aller 8 Tage das Kind zur Nachschau und zum Wiegen bringen. Dass ich auch sicher war, dass den Kindern ausser der H. S. nichts verabreicht wurde, liess ich die Frauen in der Furcht, dass bei ab und zu vorgenommenen Magenspülungen Unregelmässigkeiten aufgedeckt würden. So gelang es mir, über den Wert der Ernährung mit H. S. mir ein Urteil zu bilden an Fällen, die ebenso gewissenhaft beobachtet wurden, wie es an einer Klinik geschieht, wenngleich natürlich feinere Untersuchungen, wie solche des Stoffwechsels, nicht möglich waren. Andererseits gewinnen diese poliklinisch und in der Privatpraxis beobachteten Fälle ganz besonders an Wert, da sie doch die natürlichen Verhältnisse viel treuer wiederspiegeln als die in der Klinik beobachteten, denn ein in einer Klinik erprobtes und selbst ausgezeichnetes Nahrungsregime kann unter Umständen ausserhalb einer Klinik in der Hand der Laien vollständig versagen. Man braucht sich ja nur einmal die hygienischen Verhältnisse in so vielen Wohnungen und Küchen zu vergegenwärtigen, und man begreift, wie so viele Ärzte der Praxis, von der Nutz-

losigkeit ihrer Anordnungen überzeugt, sich bei der Bekämpfung der Ernährungsstörungen der Säuglinge noch auf Verordnung von Kalomel und vielleicht Haferschleim beschränken können. Hier erscheint die Holländische Säuglingsnahrung berufen, Wandel zu schaffen, denn sie hat die schätzenswerte Eigenschaft: sie ist unbegrenzt haltbar, verdirbt nicht. Ich entsinne mich noch, wie ich an einem glühend heissen Sommertage in einer Mansarde im Dachfenster in der Sonne die bekannten Fläschchen der Holländer stehen fand, wo sie vom Abend vorher noch standen, „damit sie in der Nacht kühl stünden". Eisschrank gab es in der Wohnung nicht, fliessendes Wasser auch nicht, wegen jeden Fläschchens in den Keller (4 Treppen) gehen konnte die schwächliche Mutter auch nicht, ich bezwang mich und sagte nichts, aber dass dieses Stehen in der Sonne keine nachteilige Wirkung auf die Milch haben sollte, konnte ich nicht glauben, trotzdem, ich fand die Flaschen noch sehr oft im Fenster in der Sonne stehen, der Säugling gedieh und blieb gesund. Ebenso unvergesslich ist mir der Anblick der Flaschen in einer Ecke auf dem geheizten Kochherd; auch hier keine Spur von Verderbnis und dauernde Bekömmlichkeit.

Auch die wochen-, monate-, ja jahrelange Haltbarkeit der Holländischen Säuglingsnahrung zu erproben, hatte ich ungewollt Gelegenheit. Gleich der erste Versuch geschah mit 8 Wochen alter Nahrung, die im heissen Juli (1902) in den Räumen der Poliklinik (nicht im Keller) gestanden hatte und von welcher von Zeit zu Zeit Proben nach verschiedener Richtung untersucht worden waren, um ev. Veränderungen festzustellen, z. B. des Säuregrades. Diese nach den Untersuchungen unverdorbene, unveränderte H. S. wurde, trotzdem ca. 10—12 Wochen seit deren Herstellung vergangen waren, mit ausgezeichnetem Erfolg in einem fast hoffnungslosen Falle von Atrophie (Fall 12) verfüttert. Eine ungewollte Verabreichung von H. S., welche älter als 1 Jahr war, erfolgte im Juli 1905. Zu Versuchszwecken hatte ich in der Poliklinik einen Vorrat von vielen Kisten Holländischer Säuglingsnahrung verschiedenen Alters, aus denen von Zeit zu Zeit Proben entnommen wurden, um durch allerhand Untersuchungen etwaige Veränderungen im Laufe der Zeit festzustellen. Eine solche Kiste mit Milch zu Untersuchungszwecken, welche über ein Jahr alt war, wurde mit einer andern verwechselt, welche ich für mein eigenes jüngstes neugeborenes Kind hatte kommen lassen: dem 3 Wochen alten Kinde ist diese über ein Jahr alte holländische Säuglingsnahrung,

welche ihm acht Tage lang irrtümlich gereicht wurde, sehr gut bekommen, es hat 270 g in dieser Woche zugenommen.

Nur in ganz vereinzelten Fällen haben Säuglinge die Nahrung verweigert, doch bin ich nicht gewiss, ob nicht auch da die Mutter manchmal schuld daran hatte, welche nicht fest genug war und selbst die Nahrung mit misstrauischem Blicke betrachtete; die Kosten spielten auch dabei eine Rolle.

Erbrechen im Anfang der Ernährung mit Holländischer Säuglingsnahrung habe ich mehrmals beobachtet, aber nur, wenn Kuhmilch unmittelbar vorher gegeben wurde. Ich vermute, dass im Magen befindliche, von der Kuhmilchnahrung zurückgebliebene grobe Kaseingerinnsel daran schuld waren, sicher in zwei Fällen, wo nach einem, im anderen Falle nach zwei Tagen das Erbrechen sofort aufhörte, als mit dem letzten Erbrechen grössere Kaseinklumpen (der am zweiten Tage nach der letzten Kuhmilchmahlzeit erbrochene war noch von Taubeneigrösse, hart und zäh wie Leder), aus dem Magen entfernt waren. Auffallend ist die beruhigende Wirkung. Die ärgsten Schreier liegen nach dem Trinken satt und behaglich im Bettchen, die Nacht durchzuschlafen von 10 Uhr abends bis 6 Uhr morgens ist leicht anzugewöhnen. Dabei sind die Kinder durchaus nicht apathisch, sondern meist recht lebhaft, kraftvoll in ihren Bewegungen und liegen allein (auch wachend), ohne zu schreien stundenlang, bis sie hungrig werden.

Die Zahl der Stuhlgänge ist verschieden, wenige Kinder haben nur einmal Stuhl täglich, die meisten drei- bis viermal, einzelne Kinder öfter, vier- bis fünfmal. Durchweg ist der Stuhl von der bekannten Art, goldgelb, von Salbenkonsistenz, alkalisch. Saure Reaktion habe ich öfters im Anfang der Ernährung, bevor der typische Stuhl auftrat, nachweisen können. Verstopfung bei ausschliesslicher H. S.-Ernährung habe ich selten beobachtet.

Allaitement mixte.

Vorzüglich eignet sich die „Holländische Säuglingsnahrung“ zum Allaitement mixte. Die Nahrung wird neben der Brust anstandslos genommen und bekommt nach meinen Erfahrungen ausgezeichnet. Anscheinend machen die Säuglinge keinen Unterschied zwischen den beiden doch so verschiedenen Ernährungsarten.

Durch diese Eigenschaft, neben der Brust gereicht werden zu können, sowie die, stets fertig und bereit zu sein, sowie nicht zu verderben, wenn sie auf Stunden oder Tage zurückgestellt und

nicht gebraucht wird, erscheint mir die Holländische Säuglingsnahrung berufen, die kategorische Forderung nach allseitiger Ernährung der Säuglinge an der Brust der Mutter zu unterstützen.

Diese Behauptung mag Widerspruch erfahren, denn im allgemeinen ist man der Meinung, dass mit der Vervollkommnung und Vereinfachung der künstlichen Ernährung diese üblicher und die natürliche Ernährung seltener werde. Dem kann ich nicht beistimmen. Frauen, die nicht stillen wollen, stillen nicht, trotz aller Nachteile und Gefahren der künstlichen Ernährung für ihr Kind, und schliesslich ist die Ernährung an der Amme noch bequemer als die einfachste künstliche Ernährung. Wohl aber gibt es viele Mütter, welche ihre Kinder stillen wollen, aber nicht können, oder nicht ausschliesslich an der Brust nähren können. Für diese ist die Holländische Säuglingsnahrung eine vortreffliche Hilfe. Bei vielen Müttern reicht die Brustnahrung für das Kind nicht. Ausser der Ernährung des Säuglings werden der Mutter als Hausfrau sehr bald, nachdem die Wochenpflegerin das Haus verlassen, eine ganze Reihe weiterer Pflichten aufgebürdet, welche die Kräfte der Mutter aufs äusserste in Anspruch nehmen. „Wenn ich mir die nötige Ruhe gönnen kann, ist genügend Milch da, muss ich aber den Haushalt versorgen, so reicht es vormittags und spätnachmittags nicht." Diese Äusserung hört der Arzt sehr oft, und es ist häufig nicht leicht, hier in richtiger Weise zu helfen. Der Haushalt muss versorgt werden, mehr Milch schaffen alle noch so gerühmten Mittel nicht herbei, wohl aber lässt der Appetit der Mutter bei der forcierten Nahrungszufuhr bald nach, und die Milch wird immer weniger, dazu kommt noch die Sorge, die quälende Erwartung: „wird das Kind zunehmen oder nicht" und nach Wochen fruchtlosen Zusehens und vergeblichen Anstrengungen muss das Kind entwöhnt werden. In solchen Fällen habe ich wochen- und monatelang das Allaitement mixte mit Holländischer Säuglingsnahrung durchführen können unter vorzüglichem Gedeihen des Kindes und vortrefflicher Schonung der Mutter. Für die Vormittags- und Spätnachmittagsmahlzeit standen für den Säugling zwei Fläschchen Holländischer Säuglingsnahrung zur Verfügung. Fühlte sich die Mutter abgespannt, so erhielt das Kind die Holländische Säuglingsnahrung, sonst bekam es die Brust. Diese Sicherheit, welche der Vorrat einer absolut zuträglichen Reservenahrung der Mutter gibt, verleiht derselben gleichzeitig die für das Gedeihen beider Teile un-

bedingt notwendige Gemütsruhe. Alles Hasten und Sorgen ist überflüssig geworden. Reicht die Brust nicht oder treten irgendwelche unvorhergesehene Hindernisse ein, dass die Mutter nicht rechtzeitig zu einer der beiden genannten Mahlzeiten da sein kann, so bleibt sie doch ruhig, da sie weiss, dass das Kind nicht Not leidet, denn in wenigen Minuten ist selbst von der unzuverlässigsten Hand die Nahrung für das Kind tadellos bereitet; wird die Nahrung nicht gebraucht, so kann sie aufgehoben werden, sie verdirbt ja nicht, und wenn sie acht Tage und länger auf Verwendung harren muss. Mütter, deren Lebensstellung und Erziehung es mit sich bringt, dass sie längere Zeit ausser dem Hause zubringen müssen, können trotzdem, mit Hilfe der Holländischen Säuglingsnahrung, ihre Kinder selbst stillen, da in ihrer Abwesenheit ein guter Ersatz der Mutterbrust da ist. Diese Möglichkeit einer gewissen Freiheit trotz Übernahme des Stillungsgeschäftes wird manche Mutter veranlassen, ihr Kind zu stillen, wenn sie weiss, dass damit nicht ein wochen- und monatelanger Hausarrest verbunden ist, und viele Frauen bedürfen unbedingt für ihr Wohlbefinden der mancherlei gewohnten Anregungen, die sie nur ausser dem Hause finden. Ich bin mehrfach so glücklich gewesen, Mütter zum Selbststillen bewegen zu können unter Hinweis auf die Bequemlichkeit, welche die Holländische Säuglingsnahrung jederzeit verschaffen kann, und in der Folge hat es oft Wochen gedauert, ehe ein oder mehrere Flaschen Holländische Säuglingsnahrung zur Verwendung kamen. In anderen Fällen konnte ich Mütter zum Weiterstillen bewegen, welche das Kind entwöhnen wollten, da sie wegen kommender Fastentage doch nicht genug Milch für das Kind haben würden. Einige Flaschen Holländischer Säuglingsnahrung schützten das Kind vor Hunger, die Mutter vor Sorge und Aufregung, Wieder in einem Falle bewährte sich die Holländische Säuglingsnahrung im angegebenen Sinne bei einem Umzuge, bei Besuch und Reisen.

Eine nicht kleine Zahl von Müttern, welche im Hochsommer (Juli und August) durch die Verhältnisse gezwungen waren, schwere Feldarbeit zu verrichten, konnten ihre Säuglinge nicht ausschliesslich an der Brust ernähren, da die Kinder nicht satt wurden, andere wollten die jungen Säuglinge nicht mit in die Sonnenglut des Ackers nehmen und kamen nun, nach schlimmen Erfahrungen früherer Jahre, um Rat. Sie alle haben in der Holländischen Säuglingsnahrung ein unschätzbares Nahrungsmittel für die Säuglinge gefunden, das immer gebrauchsfertig zur Hand,

absolut und] unbegrenzt haltbar, durchaus bekömmlich, das Allaitement mixte, wozu die Frauen gezwungen sind, in geradezu idealer Form ermöglicht. Die Zahl dieser Säuglinge ist in der Gesamttabelle nicht angeführt, da ich dieselben höchstens zwei- bis viermal zu Gesicht bekommen habe; von sechs aber weiss ich, dass sie auf die angegebene Art die gefährliche Zeit des Sommers ohne Zwischenfall überstanden haben, wie mir jetzt im Herbst die Mütter voll Freude berichteten. Wahrscheinlich werden noch mehr derartige Nachrichten kommen.

Wie gesagt: die Beruhigung für die Mutter, jederzeit eine bekömmliche Nahrung für ihr Kind in Reserve zu haben, ermöglicht der Mutter, ihr Kind zu stillen auch in schwierigen Fällen. Die Bequemlichkeit und Einfachheit der Herstellung der künstlichen Nahrung wie es bei der Holländischen Säuglingsnahrung der Fall ist, gibt diese Beruhigung eher, als jede andere künstliche Nahrung, denn es ist nicht jeder Mutter Sache, täglich auf umständliche Weise den gesamten Apparat zur Bereitung der Nahrung in Tätigkeit zu setzen, um nur zwei Mahlzeiten herzustellen, die schliesslich nicht einmal gebraucht werden.

Nach den Erfahrungen beim Allaitement mixte habe ich noch versucht, die Holländische Säuglingsnahrung neben Kuhmilch — Vollmilch — zu verabreichen. Besonders in gewitterreichen Sommern ist es schwierig, immer süsse Milch zu haben, da selbst am gleichen Tage gemolkene Milch schon am Nachmittag sauer wird. Wer frische Kuhmilch in vorzüglicher Qualität zur Verfügung hat, wird sich ungern zur Ernährung mit einer Konserve entschliessen. So hatte ich in einem Falle nach monatelanger Ernährung mit Büchsenmilch (neben der Brust) frische Kuhmilch verordnet, da Frühzeichen der Rachitis nachweisbar waren. Das Kind vertrug die Vollmilch ausgezeichnet, doch häuften sich bald die Tage, an denen die Milch am Nachmittage schon sauer geworden war und frische Milch nicht mehr beschafft werden konnte. In diesem Falle stellte ich einen Vorrat von Holländischer Säuglingsnahrung in Reserve, die sofort verwendet wurde, wenn die Vollmilch Bedenken erregte. So bekam das Kind einige Wochen vormittags regelmässig frische Vollmilch, nachmittags Holländische Säuglingsnahrung. Beide Ernährungsarten vertrugen sich vortrefflich nebeneinander, das Kind nahm die verschiedenen Mahlzeiten gleich gern. In der Folge habe ich diese Ernährung abwechselnd, Holländische Säuglingsnahrung und Voll-

milch, bei Kindern im zweiten Halbjahre häufig verordnet, wenn die ausschliessliche Ernährung mit Holländischer Säuglingsnahrung zu teuer wurde, da die Kinder bis zu $^7/_4$ Liter trinken wollten.

Entwöhnung von der Brust.

Der Übergang von der Brustnahrung zur künstlichen Ernährung bedeutet bei den meisten Kindern, auch wenn sie schon im dritten oder vierten Vierteljahr sind, eine Klippe, welche mit aller Vorsicht und mit Geschick überwunden sein will, wenn in dieser Zeit nicht Schädigungen eintreten sollen. Selbst sorglose Mütter suchen in dieser Zeit den Arzt rechtzeitig auf (meist freilich erst, wenn schon viel verdorben ist), um sich Rat zu holen. Von allen Methoden hat sich beim Entwöhnen der Säuglinge die Holländische Säuglingsnahrung mir am besten bewährt. Dass sie bei einem allmählichen Entwöhnen sich bewährt, würde sie nicht über die andern Nährmittel setzen, aber sie ermöglicht es selbst bei einem plötzlichen und vollständigen Abbrechen der natürlichen Ernährung, die Kinder bei Wohlbefinden zu erhalten, Gewichtszunahme oder wenigstens Stillstand zu erzielen und Schädigungen: Durchfall, Gewichtsabnahme, zu vermeiden.

Holländische Säuglingsnahrung als Nahrung gesunder Kinder.

Nach meinen Erfahrungen kann die Holländische Säuglingsnahrung vom ersten Tage ab Säuglingen mit Erfolg als vollständige und alleinige Nahrung gegeben werden, und wie bei der Ernährung an der Brust wird man Beikost erst geben, wenn besondere Veranlassung dazu da ist, die ersten Zähnchen durchgebrochen sind, wenn die verlangte Nahrungsmenge die Ernährung mit Holländischer Säuglingsnahrung allein zu kostspielig macht, Frühsymptome von Rachitis einige Abwechselung in der Kost wünschenswert erscheinen lassen. Recht gut wird als erstes ein Zusatz von Rahm oder auch von Butter zur Holländischen Säuglingsnahrung vertragen, dass aber auch neben der Holländischen Säuglingsnahrung auch andere Kost vertragen wird, z. B. Kuhvollmilch, ist schon erwähnt, dagegen erscheint Zugabe von Eiern irrationell und hat sich mir in einigen Fällen, wo es ohne mein Wissen geschah, als nachteilig (Gewichtsstillstand) erwiesen.

Beobachtungen über Auftreten und Verlauf von Rachitis bei der Ernährung mit Holländischer Säuglingsnahrung.

Einer Empfehlung der Holländischen Säuglingsnahrung als Dauernahrung wird regelmässig, fast reflektorisch, die Frage nach dem Verhalten der Rachitis bei dieser Ernährungsart entgegen gehalten. In der Tat warnen einzelne Autoren direkt vor längerem Verabfolgen von Buttermilchgemischen, andere erheben wenigstens schwere Bedenken.

Ich muss gestehen, dass ich gleichfalls, als ich erst über wenige Erfahrungen verfügte, mich ablehnend verhalten hatte. Nachdem ich aber Kinder vorgestellt bekam, deren Mütter, ohne mich zu fragen, die Holländische Säuglingsnahrung monatelang verabreicht hatten, und die in ganz vorzüglichem Ernährungszustand waren, habe ich für die Dauer der Ernährung mir keine Grenze mehr gesteckt (wobei natürlich die rechtzeitige Beigabe von Zukost nicht berührt wird).

Von der Erfahrung ausgehend, dass im allgemeinen die künstlich genährten Kinder wesentlich häufiger und vor allem schwerer an Rachitis erkranken, dürften wir uns nicht wundern, wenn die H. S. - Ernährung als künstliche eben auch diesen Schaden in sich birgt. Tritt also bei Ernährung mit Holländischer Säuglingsnahrung Rachitiserkrankung ein, so ist daraus noch nicht sogleich zu schliessen, dass gerade die H. S.-Ernährung als solche daran schuld ist.

Die Frage, ob Rachitis durch H. S.-Ernährung direkt hervorgerufen werden kann, ist nicht zu beantworten. Jedes Beobachtungsmaterial wird einen gewissen Prozentsatz Rachitisfälle darbieten, die während der Ernährung mit Holländischer Säuglingsnahrung zur Beobachtung kommen, ohne dass damit ein Grund gegen diese Ernährungsart gegeben wäre. Eher zu einem Urteil wäre man berechtigt, wenn sich bei einem Beobachtungsmaterial herausstellen würde, dass mit dem Einsetzen der H. S.-Ernährung schon vorhandene Rachitis in ihrem Verlaufe bemerkenswert beeinflusst wird. Auch hier kann man Einwendungen machen, dass z. B. ein günstiger Verlauf der Rachitis bei H. S.-Ernährung nicht der Nahrung zuzuschreiben sei, sondern vielmehr der ärztlichen Aufsicht, welche natürlich bei einem solchen Beobachtungsmaterial viel genauer und intensiver ist; waren doch in unsern Fällen die Mütter verpflichtet, alle 8 Tage das Kind vorzustellen, und beim Auftreten von Rachitissymptomen wurden rechtzeitig Massnahmen

getroffen, so wenigstens Salzbäder und Phosphorlebertran verordnet.

Trotz alledem bin ich bei genauer Durchsicht der Einzelfälle doch zu der Überzeugung gekommen, dass Rachitis bei der H. S.-Ernährung weniger auftritt und in viel leichterer Form verläuft. Schon bestehende Rachitis wird durch den Übergang zur H. S.-Ernährung entschieden gebessert, in den 14 Fällen (No. 9, 16, 24, 26, 27, 32, 44, 51, 63, 64, 67, 71, 82 und 84) zeigte sich dies deutlich. Besonders Fall 26, der mit starker Craniotabes gebracht wurde, besserte sich in seinem Gesamtbefinden so vortrefflich, trotzdem die Craniotabes ca. 10 Wochen brauchte, ehe ein Rückgang eintrat, und zeigte während der ganzen $2^1/_2$ jährigen Beobachtung einen so vorzüglichen Gesundheitszustand, trotz der elenden häuslichen Verhältnisse, dass ich allein die Ernährung mit Holländischer Säuglingsnahrung hierfür verantwortlich mache. Ebenso war Fall 71 lehrreich: Das dicke, pastöse Kind mit starker Craniotabes, Epiphysenschwellung, rachitischem Rosenkranz, kuglig vorgewölbtem Abdomen, seitlich eingedrücktem Thorax, verändert sich mit dem Einsetzen der H. S.-Ernährung in auffallender Weise. Die blasse, wachsbleiche Gesichtsfarbe wird rosig, die Haut wird straff, die Muskulatur fest und kräftig.

Diese Beobachtung, wenn auch nicht in so auffälligem Wechsel, habe ich durchgängig gemacht: die mit Holländischer Säuglingsnahrung aufgezogenen Kinder sind niemals von einem pastösen Habitus; die Fettentwicklung ist mässig, ohne dass die Kinder mager aussehen, aber das „Fleisch ist fest“, und die Fettpolster verwischen nicht die Konturen der Muskeln.

Ziehe ich weiter in Betracht, dass von den 25 Kindern, welche länger als 3 Monate ausschliesslich mit Holländischer Säuglingsnahrung ernährt waren, keines mehr als geringfügige Symptome von Rachitis und diese nur vorübergehend zeigte, so glaube ich mich berechtigt zu der Annahme, dass bei der Ernährung mit Holländischer Säuglingsnahrung die Erkrankung an Rachitis weniger zu fürchten ist, als bei jeder andern künstlichen Ernährung, dass die bestehende Rachitis durch schroffen Übergang zur H. S.-Ernährung günstig beeinflusst wird und dass auf keinen Fall etwa auftretende Rachitis durch die Ernährung mit Holländischer Säuglingsnahrung bedingt ist. Auftreten von Rachitissymptomen sind keine Indikation, die Ernährung mit Holländischer Säuglingsnahrung aufzugeben, auch jahrelanger

Ersatz der Milch durch Holländische Säuglingsnahrung bringt keine Entwicklungsstörungen oder Anomalien.

H. S. als Dauernahrung.

Nach dem vorstehenden brauche ich nur kurz zu wiederholen, dass nach meinen Erfahrungen die Holländische Säuglingsnahrung sich vortrefflich als Dauernahrung eignet (wobei selbstverständlich nicht gemeint ist, dass man in allen Fällen mit der H. S. auskommen kann).

In der Tabelle sind alle Fälle zusammengestellt, welche länger als 3 Monate ausschliesslich mit Holländischer Säuglingsnahrung ernährt wurden. Von den ausschliesslich mit H. S. ernährten Säuglingen erkrankte im Sommer 1904 sowie im Sommer 1905 nicht ein einziger an Verdauungsstörungen. Mehrere Mütter gaben 1905 beim Eintritt der heissen Jahreszeit nach den guten Erfahrungen des Sommers 1904 ihren nun $1^1/_2$—2 jährigen Kindern wieder Holländische Säuglingsnahrung, dieselbe wurde gern genommen und gut vertragen. Auch grössere Kinder (2—3jährige) tranken die Nahrung gern, die sich auch bei ihnen bei und nach Durchfällen besonders bewährte. Bei einem Erwachsenen (20 Jahre alt), der die Holländische Säuglingsnahrung gern und regelmässig trank, stellte sich nach mehrmonatlichem Genuss ein eigentümlicher, unangenehmer Geruch aus dem Munde ein, der nach Aussetzen der Nahrung verschwand, aber schon nach Genuss von einem kleinen Glase Holländischer Säuglingsnahrung wieder auftrat. Bei Säuglingen und kleinen Kindern habe ich diese Erscheinung nie beobachtet. Durch andere Arbeiten zu sehr in Anspruch genommen, konnte ich die Ursache dieser Anomalie nicht ermitteln.

(Hier folgt die Tabelle von nachstehender Seite.)

Holländische Säuglingsnahrung bei kranken Kindern.

Die ausgezeichneten Erfolge der Buttermilchernährung bei kranken Kindern haben der Buttermilchnahrung geradezu den Ruf eines Heilmittels eingetragen, und aus diesem Grunde wird ihr als Nahrungsmittel noch lange nicht die gebührende Anerkennung gezollt, ja sogar vor ihm gewarnt. Während früher ein Nahrungsregime auf seinen Wert dadurch geprüft wurde, dass es sich auch bei leicht erkranktem oder leicht empfindlichem Verdauungsapparat der Kinder bewähren musste, begegnen wir bei der Buttermilchernährung fast noch allgemein der Auffassung, dass sie bei

Tabelle II.

Säuglinge, die 3 Monate und länger mit H. S. ernährt wurden.

No.	Name	Dauer der Ernährung mit H. S.	Zuletzt gesehen
4	Anna B.	2. Monat bis 6. Monat, also 4 Monate	$1^{3}/_{4}$ Jahr alt, gesund und kräftig
12	Hermann R.	2. „ „ 10. „ „ 8 „	$1^{1}/_{4}$ „ „ „ „ „
14	Helene Sch.	2. „ „ 7. „ „ 5 „	2 „ „ „ „ „
16	Karl K.	2. „ „ 8. „ „ 6 „	$^{3}/_{4}$ Jahr alt, gestorben ausser ärztlicher Behandlung
22	Anna G.	4. „ „ 15. „ „ 11 „	2 Jahr alt, gesund und kräftig
31	Martin K.-B.	8. „ „ 13. „ „ 5 „	2 „ „ „ „ „
33	Karl B.	2. „ „ 6. „ „ 4 „	2 „ „ „ „ „
34	Adolf Sp.	3. „ „ 15. „ „ 11 „	$2^{1}/_{4}$ Jahr alt, trinkt noch H. S.
35	Dora W.	3. „ „ 9. „ „ 3 „	1 Jahr, gesund
36	Ludwig Sch.	2. „ „ $6^{1}/_{2}$. „ „ $4^{1}/_{2}$ „	$1^{1}/_{2}$ Jahr, gesund
37	Walter St.	2. „ „ 6. „ „ 4 „ und [länger	$1^{1}/_{2}$ Jahr, berichtet, dass gesund und kräftig
38	Fritz Sch.	3. „ „ $11^{1}/_{2}$. „ „ $8^{1}/_{2}$ Mon.	$1^{3}/_{4}$ Jahr, gesund
39	Augusta F.	1. „ „ 12. „ „ 11 „	$1^{3}/_{4}$ Jahr, gesund
40	Fritz C.	5. „ „ 11. „ „ 6 „	2 Jahr, gesund und kräftig
48	Otto Ch.	5. Tag „ 12. „ „ 12 „	1 Jahr alt, Exitus, Meningitis
49	Angeli E.	$4^{1}/_{2}$. Mon. „ $9^{1}/_{2}$. „ „ 5 „	1 Jahr alt, gesund
50	Marie F.	$1^{1}/_{2}$. „ „ 7. „ „ $5^{1}/_{2}$ „	$^{3}/_{4}$ Jahr alt, gesund
53	Georg St.	3. Woche „ $3^{1}/_{2}$. „ „ 3 „	$^{3}/_{4}$ Jahr, gesund
56	Fritz E.-S.	13. „ „ 9. „ „ 5 „	1 Jahr, gesund, trinkt noch H. S.
61	Marie L.	14. „ „ 42. Woche „ 7 „	$^{3}/_{4}$ Jahr, gesund
62	Marie W.	6. „ „ 22. „ „ 4 „	4 Monate, gesund
71	Fritz S.	5. Monat „ 10. Monat „ 5 „	1 Jahr, gesund berichtet
74	Ilse B.	4. „ „ 8. „ „ 4 „	$^{3}/_{4}$ Jahr, gesund berichtet
75	Irene W.	2. „ „ 7. „ „ 5 „	7. Monat, gesund
76	Karl W.	2. „ „ 6. „ „ 4 „	6. Monat, gesund
81	Walter K.	1. Tag „ 5. „ „ 5 „	5. Monat, gesund

26 Fälle:		
	12 Monate	1 Fall.
	11 „	3 Fälle.
	$8^{1}/_{2}$ und 8 „	2 Fälle.
	7 „	1 Fall.
	6 „	2 Fälle.
	5 „	8 Fälle.
	4 „	7 Fälle.
	3 „	2 Fälle.
		26 Fälle.

kranken Kindern sich zwar vorzüglich bewähre, aber bei gesunden als dauernde Nahrung sich erst noch bewähren müsse. Anfangs auch unter dem Eindruck dieser Auffassung, später unter Befolgung des schon erwähnten Prinzips, nur bei solchen Kindern

eine Änderung der Ernährung vorzuschlagen, wo bestimmte Gründe gegen die bisherige Ernährungsweise vorlagen, habe ich auch die Wirkung der Ernährung mit Holländischer Säuglingsnahrung erst bei erkrankten Kindern beobachten können und in der Folge nur eine kleine Zahl gesunder Kinder (14) mit Holländischer Säuglingsnahrung aufziehen lassen. Die überwiegende Anzahl meiner Beobachtungen (73 von 87) bezieht sich auf erkrankte Kinder.

Nach einigen schlechten Erfahrungen mit der Holländischen Säuglingsmilch bei „akutem Dünndarmkatarrh" (3 Fälle), die sofort nach Beginn in meine Behandlung kamen und denen ich auch sofort Holländische Säuglingsnahrung als Nahrung, wenn auch in kleinen Mengen gab, habe ich dies in der Folge dann nicht mehr getan, sondern erst einige Tage bei einfacher Teediät, Malzextrakt und Malzsuppe abgewartet, bis das akute Stadium vorüber, die Stühle homogener oder reiner Mehlstuhl vorhanden war, dann erst bekamen die Kinder Holländische Säuglingsnahrung, ehe zur Milchnahrung zurückgekehrt wurde. In diesem Sinne also: sofortige Verabreichung von Holländischer Säuglingsnahrung, bei akutem Dünndarmkatarrh hat sich mir die Holländische Säuglingsnahrung nicht bewährt. Aber es war möglich, bei dieser Erkrankung die Holländische Säuglingsnahrung schon relativ zeitig, 3—4 Tage nach Beginn der Behandlung, zu geben, ohne Rückfälle zu erleben, während ich früher stets 8 Tage wartete, ehe ein vorsichtiges Einschleichen mit der Milchnahrung versucht wurde.

Die Berichte über die guten Erfolge der Buttermilchdarreichung bei akutem Brechdurchfall, welche in der Literatur sich vorfinden, glaube ich, sind wohl auch so zu verstehen, dass nämlich die Buttermilchdarreichung erst erfolgte, als die ersten stürmischen Erscheinungen vorbei, ein oder zwei Tage vollständige oder annähernde Hungerdiät eingeschaltet worden waren. Dann kann man aber nicht von einer Buttermilchdiät bei Brechdurchfall reden. In den Literaturangaben sind diese Verhältnisse fast durchgängig nicht richtig dargestellt. Nach meiner Meinung kann man von einem Erfolg der Buttermilchdarreichung bei z. B. Dyspepsien nicht reden, wenn erst „1 Tag Tee, 3 Tage Rademann-Mehl, dann Buttermilch" gegeben wurde, oder „1 Tag Tee, 1 Tag Gärtners Fettmilch, 3 Tage Rademann-Mehl, dann Buttermilch".

Bei einfachen Dyspepsien, die sich durch mehrmaliges

Erbrechen und Auftreten von häufigen (bis 8mal täglich) gehackerten, oft auch schon grünen, dünnen Stühlen mit geringer Schleimbeimengung charakterisierten, habe ich durch **sofortige** ausschliessliche Ernährung mit Holländischer Säuglingsnahrung schon am zweiten, spätestens dritten Tage Heilung erzielt, so dass nach acht Tagen nicht nur kein Rückgang sondern zumeist Zunahme des Körpergewichts zu verzeichnen war. Irgendwelche Medikamente sind bei den 17 beobachteten Fällen nicht gegeben worden. Soor und Intertrigo heilten bei diesen Fällen ohne jede lokale Behandlung. (Dyspepsie bei Rachitis ist hier nicht mitgezählt) [Fall 2, 4, 5, 6, 8, 14, 15, 17, 25, 39, 46, 57, 59, 68, 69, 72, 77].

An Fällen mit chronischem Enterokatarrh wurden 12 mit Holländischer Säuglingsnahrung ernährt. Es sind das Fälle, welche schon wochenlang krank waren, bei denen schon allerlei versucht und manchmal auch zeitweilige Besserung erzielt worden war. Sie wurden gebracht, „weil die Sache zu lange dauerte, die Kinder anfingen, deutlich abzunehmen". Der Stuhl war dünn, wässerig, grün mit reichlichen Schleimbeimengungen, bei einigen auch etwas blutig. Auch hier war der Erfolg der Holländischen Säuglingsnahrung ein durchschlagender. (Fall 7, 9, 10, 18, 20, 30, 52, 53, 58, 62, 70 und 79.) Auch bei diesen Fällen von chronischem Enterokatarrh war schon am Ende der ersten Woche mit dieser Ernährung Gewichtszunahme zu verzeichnen. Ein einziges Mal, bei einem mit Keuchhusten komplizierten Fall, kam eine Abnahme (380 g, Fall 20) vor. Zum Teil waren die Gewichtszunahmen ganz bedeutend, 550 und 650 g, Fälle 62 und 70, welche schon beinahe zur Atrophie gerechnet werden konnten.

Bei den Fällen, die als Atrophie diagnostiziert wurden, erschien die Holländische Säuglingsnahrung geradezu als lebensrettend. Wenn bei den Fällen mit chronischem Enterokatarrh der Kräftezustand auch einen Erfolg bei anderer Ernährung, die sorgfältig überwacht war, nicht ausschloss, so waren die Atrophiefälle alle solche, bei denen man nur durch Anlegen an die Brust Rettung erwarten konnte. Hier feierte die Ernährung mit Holländischer Säuglingsnahrung wahre Triumphe.

Die Erfolge waren über Erwarten ausgezeichnete. Nur bei einem Fall (66) wurde ein Misserfolg beobachtet, nach 2 Tagen wesentlicher Besserung (+ 100 g) trat wieder Verschlechterung

ein, das Kind verfiel zusehends, hatte nach 8 Tagen 300 g abgenommen und blieb aus. Schon am ersten Tage war der Verdacht der Tuberkulose bei diesem Kinde geäussert worden. Alle andern Fälle zeigten schon nach den ersten 8 Tagen der H. S.-Ernährung Gewichtszunahmen, z. T. ganz erhebliche, bis zu 700 g. Diese grossen Gewichtszunahmen von 500 bis 700 g. in einer Woche kamen erst in den beiden letzten Jahren zur Beobachtung und fehlen vollständig im ersten Jahre. Es ist dies vielleicht darauf zurückzuführen, dass in der Herstellung der Nahrung gegen Ende des ersten Jahres einige Modifikationen technischer Art eingeführt wurden. Die genaue Kontrolle der Darstellung der Holländischen Säuglingsnahrung, bei welcher auch scheinbar geringfügige Modifikationen aufgezeichnet wurden, durch die Erfolge bei der Verabreichung an die Säuglinge, lehrten solche Kleinigkeiten bei der Herstellung beachten und führten allmählich zu der Herstellungsart, wie sie jetzt gehandhabt wird und bei welcher die besten Erfolge konstant zu erzielen sind.

Im ganzen sind 20 Fälle behandelt worden (1, 3, 11, 12, 13, 21, 22, 23, 31, 41, 49, 50, 54, 60, 61, 65, 66, 76, 78 und 83. Von diesen siehe Einzelheiten in den Krankengeschichten No. 12, 22, 31, 49, 50, 60, 61, 65, 76 und 78).

17 Fälle von Rachitis sind schon besprochen. Die bei der Rachitis bestehenden Dyspepsien und Enterokatarrhe, wegen welcher die Kinder meist gebracht wurden, heilten ohne Medikamente, abgesehen von der Verordnung von Phosphorlebertran und Salzbädern.

Es bleiben noch übrig ein Fall (No. 28) von wahrscheinlich tuberkulöser Bronchitis, der von auswärts wöchentlich einmal vier Wochen lang gebracht wurde und wechselnden Befund darbot. Genaueres über den Verbleib war nicht zu ermitteln.

Ein Fall von doppelseitiger Pneumonie und Otitis interna beiderseits ist schon in meiner ersten Abhandlung besprochen. Es ist der erste Fall, der monatelang, bis zum 13. Monate, ausschliesslich mit Holländischer Säuglingsnahrung ernährt wurde.

Schliesslich verdienen noch Erwähnung zwei Fälle von Lues congenita, bei denen sich die Holländische Säuglingsnahrung vortrefflich bewährte, wenngleich auch beide Fälle letal endeten (No. 47 und No. 48, siehe Krankengeschichten).

Verhalten des Energiequotienten (E.-Q.) Heubners bei Ernährung mit Holländischer Säuglingsnahrung.

Bei Beginn meiner Ernährungsversuche mit Holländischer Säuglingsnahrung habe ich besonders bei kranken Kindern die ersten zwei bis drei Tage nur minimale Mengen darreichen lassen, dann schnell die Portionen vergrössert und die Mengen nach dem Appetit der Kinder bemessen lassen, da ich sehr bald die Erfahrung machte, dass die Patienten schnell bis zu einem gewissen Maximum der Nahrungsmenge kommen, dann aber nicht mehr als dieses Quantum trinken, selbst wenn ihnen mehr angeboten wird. Freilich merkte ich dann auch, dass diese Regel nicht immer zu befolgen ratsam ist, dass auch mit der Holländischen Säuglingsnahrung die Kinder überfüttert werden können. Es stellte sich bei häufigerer Verordnung von Holländischer Säuglingsnahrung insbesondere auch bei gesunden Kindern heraus, dass es doch wünschenswert ist, über die für das betreffende Kind unbedingt notwendige Nahrungsmenge gewisse Anhaltepunkte zu haben, um direkte und bestimmte Anweisungen für die Nahrungsmenge geben zu können. Mit andern Worten, es war nötig für die Ernährung mit Holländischer Säuglingsnahrung den „Energiequotienten“ kennen zu lernen.

Wie schon erwähnt, wurden die den Kindern verabreichten Nahrungsmengen von mir genau kontrolliert, da die Mütter von mir die Nahrung zugezählt bekamen. Es wäre nur möglich, dass von der erhaltenen Holländischen Säuglingsnahrung die Mütter einen Teil anderweitig verwendet hätten, doch halte ich dies bei meinen Fällen für ausgeschlossen, da ich nur mit zuverlässigen Müttern diese Ernährungsversuche anstellte, die Holländische Säuglingsnahrung von Erwachsenen nicht gern genossen wurde, eine Verwendung zu Kochzwecken u.s.w. im Haushalt auch noch nicht erprobt ist. Also die von der Mutter angegebene dem Kinde täglich dargereichte Nahrungsmenge hat das Kind auch wirklich bekommen.

Nach der chemischen Analyse enthält 1 Liter Holländischer Säuglingsnahrung 33 g Eiweiss, 4 g Fett. Nach der Art der Zusätze zur Buttermilch ist anzunehmen, dass ein Liter Holländischer Säuglingsnahrung 115 g Kohlehydrate enthält, demnach würde 1 Liter Holländischer Säuglingsnahrung $33 \cdot 4{,}1 = 135{,}3$ plus $4 \cdot 8{,}3 = 37{,}2$ plus $115 \cdot 4{,}1 = 471{,}5$ Kalorien insgesamt 644 Kalorien liefern. Da die Holländische Säuglingsnahrung nach dem von Salge angegebenen Rezepte dargestellt wird und für

das von Salge verfütterte Buttermilchgemisch der Kalorienwert eines Liters durch direkte Bestimmung im Rubnerschen Laboratorium auf 714 Kalorien ermittelt wurde, legte ich als Durchschnittsnährwert der Holländischen Säuglingsnahrung für die Berechnung des Energiequotienten den Wert **700 Kalorien** zugrunde. Die unter Benutzung des Nährwertes von 700 Kalorien für ein Liter Holländischer Säuglingsnahrung erhaltenen Energiequotienten werden infolgedessen auf keinen Fall zu klein sein, sondern eher etwas zu gross.

Da bei den von mir beobachteten Versuchskindern eine Vergrösserung der bewilligten Nahrungsmenge erst erfolgte, wenn eine Gewichtszunahme ausblieb oder eine Gewichtsabnahme eintrat, nicht aber auf die Behauptung der Mutter hin, dass das Kind „nicht mehr satt wird", auch die Verabreichung von Beikost irgendwelcher Art, wie schon mehrfach erwähnt, nicht bloss streng verboten, sondern auch gelegentlich durch Sondenuntersuchung kontrolliert wurde, so darf ich mit grosser Sicherheit die gewonnenen Zahlen für den E.-Q. als richtige ansehen. Bei der Zusammenstellung der ermittelten E.-Q. bei 15 Kindern (siehe auch Tabelle III, ausserdem die Krankengeschichten) zeigt es sich deutlich, dass bei vielen Kindern noch bei einem E.-Q. 103, 104, 106, 111, 114, 116 Zunahme möglich ist, andererseits selbst bei einem E.-Q. 121 Abnahme eintrat. Es ergibt sich daraus, dass bei der Ernährung mit H. S. entschieden noch unter den bei künstlicher Ernährung als Durchschnitt angenommenen E.-Q. 120 herabgegangen werden kann, dass der E.-Q. bei H. S.-Ernährung den Zahlen 100 bis 115 entspricht, also zwar den E.-Q. bei Brusternährung nicht erreicht, aber günstiger ist als bei sonstiger künstlicher Ernährung. Ich erwähne bei dieser Gelegenheit nochmals, dass die berechneten E.-Q. mit grosser Wahrscheinlichkeit eher zu gross sind als zu klein, und deshalb kann auch hervorgehoben werden, dass auch bei Berücksichtigung der E.-Q. die Ernährung mit H. S. der Ernährung an der Brust bis zu einem hohen Grade sich nähert, ihr fast gleichkommt.

Auch bei Beginn der Ernährung mit H. S. zeigen einige Zahlen, dass auch für diese herabgekommenen atrophischen Kinder ein E.-Q. 88—116 genügt, um Zunahme zu erzielen, dass aber ein Überschreiten selbst erheblich bis 200 und 241 ohne Nachteile erfolgen kann.

Nach der Feststellung dieses Verhaltens des E.-Q. bei Ernährung mit H. S. habe ich in der Folge stets die Nahrungs-

Tabelle III.

No.	Nummer d. Kranken-geschichte	Bei Beginn der Ernährung mit H. S.				Nach der ersten Woche Gewichtszunahme
		Alter in Wochen	Gewicht	Menge Kalorien	E.-Q.	
1	70	5	4050	$^3/_4$ L. = 525	129	+ 650
2	3	6	3600	$^3/_4$ L. = 525	146	+ 300
3	6	5	3800	$^3/_4$ L. = 525	138	+ 400
4	6	—	—	—	—	—
5	68	7	3320	$^3/_4$ L. = 525	157	+ 450
6	9	7	3500	? ?	?	+ 100
7	18	12	4500	$^3/_4$ L. = 525	116	+ 420
8	81	0	4180	—	—	—
9	56	13	3800	1 L. = 700	184	+ 300
10	62	6	3500	1 L. = 700	200	+ 500
11	62	—	—	—	—	—
12	50	7	2900	1 L. = 700	241	+ 700
13	71	22	5350	1 L. = 700	130	+ 120
14	50	—	—	—	—	—
15	22	15	3650	1 L. = 700	191	+ 250
16	26	18	3700	$^3/_4$ L. = 525	141	+ 220
17	26	—	—	—	—	—
18	26	—	—	—	—	—
19	49	17	3940	$^1/_2$ L. = 350	88	+ 100
20	56	—	—	—	—	—

menge, welche ich verordnete, mit Hilfe desselben festgestellt, indem ich als Minimum 110, als Maximum 120 annahm und danach die Anweisungen nach dem Gewicht, unbekümmert um das Alter des Kindes, erteilte. Die ganz präzise Angabe an die Mutter, „mehr als so und soviel Kubikzentimeter darf das Kind nicht trinken“, und „wenn das Kind mindestens soviel Kubikzentimeter täglich getrunken hat, wird es nach acht Tagen auch zugenommen haben“, verfehlte niemals ihren Eindruck, der natürlich ein bleibender war, wenn nach acht Tagen die Vorhersage sich bestätigte.

Für mich ist nach diesen Erfahrungen der Heubnersche Energie-Quotient ein unentbehrliches Hilfsmittel bei meinen Verordnungen geworden.

(Hier folgen die obenstehenden Tabellen.)

Literatur.

1. Petrus Camper, C. Fr. Schneider. Leipzig 1777. Betrachtungen über einige Gegenstände aus der Geburtshülfe und über die Erziehung der Kinder.

	Bei dieser Nahrungsmenge war					
Ende der ... Woche	das Gewicht	also der E.-Q.		Ende der folgenden ... Woche	Gewicht	Zunahme
6.	4700	—	111	7.	4500	— 200
8.	4000	—	131	9.	4050	+ 50
9.	4320	—	121	10.	4410	+ 90
11.	4500	—	114	12.	4450	— 50
9.	4200	—	125	10.	4280	+ 80
11.	4100	525/4,1	128	12.	4350	+ 250
12.	4500	525/4,5	116	13.	4920	+ 420
15.	6700	700/6,7	104	16.	6750	+ 50
17.	5100	700/5,1	137	18.	5250	+ 150
19.	6100	700/6,1	114	20.	6300	+ 200
20.	6300	—	111	21.	6270	— 30
20.	6600	700/6,6	106	21.	6950	+ 350
25.	6100	700/6,1	114	26.	6100	± 0
25.	7500	700/7,5	104	27.	7850	+ 175
28.	5820	700/5,82	120	29.	6050	+ 230
29.	5100	525/5,1	103	30.	5270	+ 170
30.	5270	525/5,27	99	31.	5270	— 20
46.	6300	700/6,3	111	49.	6550	+ 125
29.	5770	700/5,77	121	30.	5640	— 130
30.	7400	875/7,4	116	32.	7500	+ 50

2. Ballot, M., Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde II. 1865. Referat: Schmidts Jahrbücher Gyn. u. Pädiatrik. S. 187. 1866. Buttermilch als Nahrung für Kinder unter einem Jahre.
3. Biedert, Stuttgart, Enke. 1897. Die Kinderernährung im Säuglingsalter. S. 192.
4. de Jager, L., Oskar Coblentz, Berlin 1898, u. Allgem. medizin. Centralzeitung. Die Verdauung und Assimilation des gesunden und kranken Säuglings nebst einer rationellen Methode zur Säuglingsernährung.
5. Houwing, Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde. 1900. Ref.: Centralbl. f. Gyn. 1900. S. 1391. Untersuchungen über die Ernährung von Säuglingen mit „Karnemelk".
6. Zweifel, S. Hirzel. Leipzig 1900. Ätiologie, Prophylaxe und Therapie der Rachitis.
7. Teixeira de Mattos, Naturforscher-Vers. Aachen 1900. Jahrbuch f. Kinderheilk. 55. 1902. Die Buttermilch als Säuglingsnahrung.
8. Salge, Naturforscher-Vers. Hamburg 1901. Jahrbuch f. Kinderheilk. 55. 1902. Über Buttermilch als Säuglingsnahrung.
9. Caro, Arch. f. Kinderheilk. 34. Bd. 1902. Über Buttermilch als Säuglingsnahrung.
10. Seydel, Deutsche med. Wochenschr. 1902. Buttermilch als Säuglingsnahrung.
11. Baginsky, Brit. med. Journ. I. 192. 1902. Buttermilk as an infant food.

Baginsky, Revue d'hygiène et de médecine infantiles. 1902. De l'alimentation des enfants malades par le lait pasteurisé et par le babeurre.

12. Rendsburg, Vereinigung niederrhein.-westfäl. Kinderärzte. 1902. Zur Frage der Buttermilchernährung. (Bericht: Jahrbuch f. Kinderheilk. 1903. S. 481.)
13. Brüning, Deutsche Ärzte-Zeitung. Febr. 1903. Über die Ernährung kranker Säuglinge mit Buttermilch.
14. de Rothschild, Rev. d'hyg. et de méd. infant. 1903. Traitement de la gastro-entérite par le lait écrémé acidifié.
15. Arrago, A., Arch. d. méd. des enfants. Bd. 6. 1903. Lait de beurre (babeurre).
16. Cruchet, Gaz. hebd. d. scienc. méd. de Bordeaux. 1903. Du babeurre ou lait de beurre.
17. Jacobson, G., Arch. d. méd. des enfants. 1903. De l'alimentation des nourissons sains et dyspeptiques avec la babeurre.
18. Hutinel, Rev. mens. des maladies de l'enfance. 1903. Traitement des gastroentéritis aiguës des nourissons.
19. Kobrak, Therapie d. Gegenw. 1903. Buttermilch als Säuglingsnahrung in der poliklinischen Praxis.
20. Rommel, Arch. f. Kinderheilk. 1903. Über Buttermilch.
21. Verhandlungen der XX. Vers. der Gesellsch. f. Kinderheilk. Cassel 1903. Siegert, Rommel, Lugenbühl, Selter, Gernsheim, Salge, Biedert.
22. Selter, Deutsche med. Wochenschr. 1903. Buttermilchkonserve, ein neues Säuglingspräparat.
23. Cardamatis, Arch. de méd. des enfants. 1904. Alimentation de l'enfant du premier âge et particulièrement de l'enfant atteint d'une affection gastro-entérique par le babeurre.
24. Sperk, B., Monatsschr. f. Kinderheilk. 1904. Über Buttermilch als Säuglingsnahrung (Bericht).
25. Hecht, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1904. Klub der Wiener Kinderärzte. Sitzung 9. Februar 1904.
26. v. Massanek, Jahrb. f. Kinderheilk. 60. 1904. Über Buttermilch.
27. de Sagher, P., Annal. de méd. et chirurg. infant. 1904. Un ca. d'atrophie infantile traité par le babeurre.
28. Kobrak, E., Deutsche med. Wochenschr. 14. 1904. Die Bieder-Seltersche Buttermilchkonserve.
29. Koeppe, H., Deutsche med. Wochenschr. 25. 1904. Erfahrungen mit einer Buttermilchkonserve als Säuglingsnahrung.
30. Gernsheim, F., Deutsche med. Wochenschr. 35. 1904. Einige Bemerkungen zu Dr. Koeppes Erfahrungen mit einer Buttermilchkonserve als Säuglingsnahrung.
31. Leschziner, L., Arch. f. Kinderheilk. 40. 1904. Über Buttermilc als Säuglingsnahrung.
32. Finkelstein und Ballin, Urban u. Schwarzenberg. Berlin, Wien 1904. Die Waisensäuglinge Berlins.
33. Cantrowitz, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1904. Zur Frage der Butter milchernährung.
34. Dreher, Monatsschr. f. Kinderheilk. Dezember 1904.

35. Frézil, A., Rev. internat. de méd. et chir. 1904. Le babeurre dans l'alimentation des enfants.
36. Graanboom, J., Annal. de méd. et chir. infant. 1904. Le babeurre condensé dans l'alimentation du nourisson.
37. Mery und Guillemont, Bull. de la soc. de pédiatr. d. Paris. 1904. Note sur l'alimentation par le babeurre.
38. Société de Pédiatrie, Paris. 15. November 1904. Mery, Guillemont, Guinon, Ausset. Ref.: Münch. med. Wochenschr. 1904.
39. Rubinstein, Arch. f. Kinderheilk. 36. 1904. Über das Verhalten einiger pathogener Bakterien in der Buttermilch.
40. Petruschky und Kriebel, Leipzig, F. Leineweber. 1904. Die Ursachen der Sommersterblichkeit der Säuglinge.
41. Decherf, E., Arch. de méd. des enfants. 1905. Traitement des gastroentérites aiguës et chroniques chez les enfants par le babeurre.
42. Tada, G., Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905. Die Säuglingsnahrung = Buttermilch = eine kohlehydratreiche Magermilch.
43. Weyl, Jahrb. f. Kinderheilk. 1905. Erfahrungen mit der Vilbelschen Buttermilchkonserve „Holländische Säuglingsnahrung".
44. Baginsky, A., S. Hirzel, Leipzig 1905. Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
45. Finkelstein, H., Fischer, Berlin 1805. Lehrbuch der Säuglingskrankheiten.
46. Kassel, W., Berl. klin. Wochenschr. 1905. Über Erfahrungen mit einer neuen Buttermilch-Konserve.
47. Japha, A., Arch. f. Kinderheilk. 1905. Die Säuglingsküche, Ergebnisse und Ziele.

XXXV.

Aus dem Säuglingsheim Haan b. Solingen. (Leiter Dr. Selter-Solingen.)

1.

Einleitende Bemerkungen.

Von

PAUL SELTER

in Solingen.

Die unumgängliche Notwendigkeit, einen grossen Teil der Säuglinge künstlich zu ernähren, und das Bestreben, diese künstliche Nahrung zu einem vollwertigen Ersatz für die natürliche, die Mutterbrust, zu gestalten, haben namentlich im Laufe der letzten Jahrzehnte nicht nur zur Herstellung einer grossen Anzahl Milchpräparate geführt, sondern auch eine Menge Nährmethoden gezeitigt.

Allen Präparaten sowohl wie Methoden wohnt sicherlich ein gewisser Wert inne, denn dass die Nährpräparate z. B. ursprünglich nur aus industriellen Gewinnbestrebungen erfunden wurden, ist eine kaufmännische Unmöglichkeit. Und auf der anderen Seite wird kein Arzt eine Nährmethode nur der Methode zuliebe erfinden, wenn er nicht wenigstens vermeintliche Erfolge mit seiner Methode erlebt hat. Das therapeutisch Wertvolle an neuen Nährpräparaten gegenüber anderen und den therapeutischen wahren Kern der Nährmethoden gegenüber früheren kritisch nachprüfend festzustellen, wäre nun neben dem erfinderischen Geiste unserer rührigen Zeit eine dankbare Aufgabe für die Forschung gewesen.

Dieser „wissenschaftlichen, staatlichen und humanitären“ Notwendigkeit hat Biedert im Jahre 1899 unter lebhafter allgemeiner Zustimmung Ausdruck gegeben durch seinen Aufruf zur Gründung einer „Versuchsanstalt für Ernährung“, und die deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde gab diesem Aufruf durch die Wahl eines Agitationskomitees statt.

Inzwischen sind neue Präparate, neue Methoden wieder angegeben; neue Fragen knüpfen sich daran, während die alten noch der Beantwortung harren. — Wie lange dauert's, und auch die neuen verschwinden unerledigt in der Hochflut wissenschaftlicher Neuerungen, unerledigt, ohne von ihrem Werte etwas Bleibendes zu hinterlassen, und nach Jahren taucht mit demselben Kern eine angeblich neue Methode, ein angeblich neues Präparat auf.

Eine der modernsten Ernährungsweisen ist die der Buttermilchernährung. — So jung diese bei uns ist, so knüpft sich an dieselbe doch eine Anzahl sich widersprechender Anschauungen, eine Anzahl offener Fragen. Z. B. wird von einer Seite der Wert der Buttermilchnahrung in ihrem Kohlehydratreichtum gesucht, während wir nachher zeigen, dass gerade ihre Kohlehydratarmut in gewissen Fällen verwertbar ist. — Von anderer Seite wird in dem Säuregehalt der Buttermilch der alleinige, die Verdanung begünstigende Faktor gesucht. Wäre das der Fall, so müsste die saure Milch in gleicher Weise verdaulich sein. Und endlich, wann ist die Buttermilch indiziert? Welche Störungen beobachten wir bei ihrer Verabfolgung? Diese Fragen zu beantworten, habe ich mir als Aufgabe gestellt, soweit das an einer lediglich auf Wohltätigkeitsmitteln begründeten Anstalt ohne grosse wissenschaftliche Laboratoriumsapparate möglich ist, soweit das ein im praktischen Erwerbsleben arbeitender Kinderarzt vermag.

Die nachstehenden Aufsätze einiger meiner Mitarbeiter mögen diese Fragen zu beantworten suchen. Ob sie dieselben lösen und weitere auch ihre Lösung bei uns finden? Wenn diese einfachen Fragen nicht, wie soll dann der Arzt unter dem schreiendsten Widerspruch in dem Streite der Menge sich zurechtfinden!

2.

Macht Buttermilch Rachitis?[1])

Von

Dr. MAX CANTROWITZ,

ehem. Assistenzarzt, jetzt Kinderarzt in Braunschweig.

Die Hoffnung, die Teixeira de Mattos i. J. 1901/02 in seiner grundlegenden Arbeit über „Die Buttermilch als Säuglingsnahrung" (1) aussprach, dass diese Ernährungsweise in Deutschland bald so populär werden würde wie in Holland, hat sich im Laufe der nächsten Jahre nahezu erfüllt. Aus einer Reihe der hervorragendsten deutschen Kinderkliniken und -Polikliniken bezw. Säuglingsheime [vgl. Houwing (2) und Brüning (3) aus der Soltmannschen Kinderklinik, Baginsky (4, 5) und Caro (6) aus dem Kaiser und Kaiserin Friedrich - Kinderkrankenhaus, Salge (7) aus der Heubnerschen Klinik, Selter (8) und Rensburg (9) aus der Selterschen Klinik und Privatpraxis, Kobrak (10) aus der Neumannschen Poliklinik, Koeppe (11) aus der Giessener medizinischen Poliklinik, Sperk (12) aus der Escherichschen Poliklinik sind Veröffentlichungen hervorgegangen, die sämtlich den Wert der Buttermilch bei kranken und gesunden Säuglingen feststellen. — Weitere Anerkennung zollen der Wirksamkeit der Buttermilch Männer wie Biedert (13), Finkelstein [zitiert nach Teixeira (1)], Siegert (13), Schlossmann (14), Falkenheim (14), und auch unter den praktischen Kinderärzten mehren sich die Anhänger dieser neuartigen Säuglingsnahrung [vergleiche Lugenbühl (13), Paffenholz (15), Gernsheim (15, 16)].

Neuartig nannte ich die Buttermilchernährung, doch gilt das nicht für alle Länder. Im Ausland, besonders in Holland [Ballot (17), Teixeira (1), Graanboom (18)] wie auch in Thessalien [Cardamatis (19)], ist von Alters her die Butter-

[1]) Nach einem im August 1904 in der Vereinigung niederrheinisch westfälischer Kinderärzte gehaltenen Vortrage.

milch vom Volke als Säuglingsnahrung verwandt worden. War es doch auch ein Holländer, de Jager (20, 21), der zuerst wieder die Aufmerksamkeit der Ärzte auf die Buttermilch gelenkt hat. Wie in Deutschland, so beginnt man auch in Frankreich [de Rothschild (22, 23), Cruchet (24), de Sagher (25)] und in anderen Ländern [z. B. Rumänien: Jacobson (26)] dieser Ernährung immer mehr Interesse entgegenzubringen. Selbst in Südamerika [Buenos-Aires, vgl. Arrago (27)] hat die Buttermilchernährung sich Freunde erworben.

Als im Jahre 1898 de Jager mit seiner ersten Veröffentlichung über die Vorzüge der Buttermilch in deutscher Sprache hervortrat (20), riet er zu derselben vor allem auch, um der Rachitis, sowie der Barlowschen Krankheit vorzubeugen, die beide er als chemische Säureintoxikation ansah. Sein Gedankengang war dabei folgender: Die normale Gärung im Magen ist die unschädliche Milchsäuregärung. Wird diese durch das Auftreten anderer Gärungen gestört, so entsteht die Verdauungsstörung. Die gehemmte Milchsäuregärung ruft aber ferner eine Störung in der Resorption der Salze, besonders der Erdphosphate hervor, es wird damit zu wenig Kalk resorbiert, zugleich werden zu wenig Laktate gebildet, so dass es zur Abnahme der Blutalkaleszenz kommt. Dieser Säureintoxikation vorzubeugen, empfahl er die Buttermilch mit ihren reichlichen Milchsäurebakterien.

Im Gegensatz zu de Jagers Anschauung über die antirachitische Wirkung der Buttermilch spricht sich Teixeira (1) dahin aus, dass ihm „leichte Rachitis (späte Dentition, lang offene Fontanelle u. a.) bei Kindern, besonders bei solchen, die lange, 6—8 Monate, nach dieser Methode genährt wurden, die Regel scheine". Die Frage aber, ob sie mehr vorkomme als bei anderer künstlicher Nahrung, will er nicht entscheiden. Schwere Rachitis sei jedenfalls bei Buttermilchernährung selten.

Von anderer Seite, so von Kobrak (10), wird gleichfalls betont, „dass eine zu lange Ernährung mit Buttermilch eine konstitutionelle Störung (Anämie, Schwellung der Milz und Leber) verursachen kann, während Baginsky (4) auch bei längerer Darreichung von Buttermilch keine Ernährungsstörung wie Rachitis, Skorbut u. a. beobachtet hat.

Vor allem hat Rommel (28) aus der Czernyschen Klinik durch zwei Stoffwechselversuche an einem Buttermilchkinde den Beweis zu erbringen versucht, dass die Buttermilch durch ihren

Gehalt an Milchsäure (also im geraden Gegensatz zu den Anschauungen de Jagers) auf den Mineralstoffwechsel, im Besonderen die Ca-Bilanz einen nachteiligen Einfluss ausübe: Durch schnellere und vermehrte Kalkabscheidung in den Darm bei der Buttermilchernährung könne dieser „eine ätiologische Bedeutung für die Rachitis nicht schlechtweg abgesprochen" werden. Als ausschliessliche Dauernahrung erscheine sie daher nicht geeignet.

In jüngster Zeit kommt v. Massanek (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, Heft 5) aus der v. Szontághschen Klinik und Poliklinik in Budapest an der Hand eines reichhaltigen Materiales zu dem Ergebnis, „dass die Buttermilch als solche keine Rachitis verursacht". Ausser seinen klinischen Erfahrungen spricht auch der (an einem Buttermilchkinde über eine Woche ausgedehnte) Stoffwechselversuch gegen eine Rachitis auslösende Wirkung der Buttermilchdarreichung, denn es war, im Gegensatz zu Rommel (l. c.), „die Ausnützung (besonders des Kalkes) in jeder Richtung eine höchst befriedigende", so dass „auch ein längeres Verabreichen von Buttermilch nicht mit Gefahr verbunden ist".

Die günstigen Erfolge, die auch wir mit der Buttermilch gemacht haben [vgl. Selter (8), Rensburg (9)] und die uns die Buttermilch nicht mehr missen lassen möchten, haben uns veranlasst, vom Standpunkt des Praktikers der Frage nachzugehen, ob denn in Wirklichkeit die Gefahr der Rachitis bei Buttermilchernährung so gross ist, dass der praktische Arzt nur mit äusserster Vorsicht diese bei richtiger Indikationsstellung [s. Rensburg (9)] so überaus günstig wirkende Nahrung in Anwendung ziehen darf.

Wir haben unsere Buttermilchfälle aus dem Jahre 1902 und 1903, über hundert an der Zahl, zusammengestellt und aus ihnen diejenigen ausgewählt, die mindestens 2 Monate (bis zu 1 Jahr und darüber) diese Nahrung erhielten. Ein Mindestmass von 2 Monaten glaubten wir deshalb festhalten zu müssen, weil bei einer kürzeren Dauer der Buttermilchernährung, deren Rachitis machende Wirkung vorausgesetzt, deutliche Zeichen der englischen Krankheit nicht wohl in die Erscheinung treten können. Von den 45—50 Kindern, die 2 Monate oder länger Buttermilch erhielten, haben wir 39 nach 1—2 Jahren nachuntersuchen können. In der umstehenden Tabelle bedeutet unter der Rubrik „Rachitis" das + ein positives Ergebnis, wobei „leicht", „mittelschwer", „schwer" hinter dem Zeichen die Intensität der Rachitis-Erkrankung anzeigen, das — ein negatives Ergebnis unserer Nachuntersuchung.

Tabelle.

No.	Name	Alter	Dauer der Buttermilchbehandlung	Rachitis
1	Elisabeth A.	2 Monate	3—4 Monate	+ (mittelschwer)
2	Erna B.	10 "	5 "	—
3	Hildegard B.	2 1/2 "	1 Jahr	+ (schwer)
4	Margarete B.	2 "	2 Monate	+ (leicht)
5	Rudolf B.	3 1/2 "	2 1/2 "	+ (leicht)
6	Auguste D.	2 1/2 "	3 1/2 "	+ (schwer)
7	Hans D.	1 "	2 "	—
8	Rudolf D.	2 "	4 "	—
9	Hildegard F.	2 1/2 "	3 "	—
10	Adolf G.	6 "	2—3 "	—
11	Karl G.	6 "	4 "	+ (leicht)
12	Martha G.	7 "	3 "	—
13	Paul G.	7 "	über 1 Jahr	—
14	Toni G.	2 1/2 "	6 Monate	—
15	Elly H.	3 "	3 "	+ (mittelschwer)
16	Grete H.	3 "	4 "	—
17	Karl H.	7 "	2—3 "	—
18	Luise H.	1 1/2 "	2 1/2 "	—
19	Robert H.	6 "	1 Jahr	—
20	Karl J.	9 "	3—4 Monate	—
21	Emilie Luise K.	8 1/2 "	8 "	—
22	Hans K.	13 "	4—5 "	—
23	Erna L.	3 "	2 "	—
24	Luise L.	1 "	6 "	—
25	Maria L.	13 "	2—3 "	—
26	Erna M.	7 "	6 "	—
27	Erwin M.	6 "	3—4 "	—
28	Karl M.	3 "	4 1/2 "	+ (leicht)
29	Fritz P.	4 "	3 3/4 "	—
30	Friederike R.	5 "	5 "	+ (mittelschwer)
31	Bertha S.	6 "	6—9 "	—
32	Erich S.	6 "	3 "	—
33	Fritz S.	3 1/2 "	5 1/2 "	—
34	Toni S.	5 "	5 "	—
35	Willy S.	3 "	3 "	—
36	Charlotte T.	6 "	3—4 "	—
37	Heinrich T.	1 "	6 "	+ (leicht)
38	Martin W.	5 "	6 "	—
39	Friedr. Wilh. Z.	5 "	4 1/2 "	—

Bevor ich auf die Einzelheiten der Tabelle eingehe, möchte ich kurz die Frage der Diagnose der Rachitis streifen. Wir sind in der Solinger Gegend mit ihrer auch in den unteren Ständen verhältnismässig gut situierten Bevölkerung in der glücklichen Lage, nicht die enormen Prozentzahlen rachitischer Kinder zu sehen, wie sie dem Arzt in den Grossstädten (Berlin, Leipzig, München etc.) zu Gesicht kommen. Jedenfalls reichen unsere Zahlen nicht annähernd an die z. B. von Hochsinger (12) bei den Kindern der niedrigen Volksschichten Wiens beobachteten (80 pCt. Rachitis) heran. Allerdings sehen wir nicht gleich jede palpable Knorpelknochengrenze an den Rippen oder eine etwas länger offenstehende Fontanelle bei fehlenden Epiphysenauftreibungen und sonst blühendem Aussehen als Rachitis an. Schon Teixeira (1) weist auf die Unklarheit hin, die in den Anschauungen der verschiedenen Autoren hinsichtlich dessen, was Rachitis sei, zu Tage tritt. Vielleicht mag manches, was er für „leichte Rachitis" ansah, von anderer Seite ebensowenig als solche anerkannt werden wie die hohe Prozentzahl der rachitischen Brustkinder, welche Kassowitz [zitiert nach Teixeira (1)] mit 75 pCt. (!) bezifferte, „während französische Autoritäten dieselbe (i. e. die Rachitis) bei natürlicher Nahrung fast ganz in Abrede stellen".

Betrachten wir nun die Rachitisfälle unter den Buttermilchkindern unserer Tabelle genauer. Bei einer grösseren Anzahl von ihnen kommen mit mindestens ebenso grosser Wahrscheinlichkeit wie die Buttermilch eine Reihe anderer Faktoren als ätiologisch für die Rachitis in Betracht.

Elisabeth A. **(Fall I)** erhielt infolge Insuffizienz der Fett- und Stärkeverdauung 3 bis 4 Monate Buttermilch, anfangs mit Mehl, später mit Mehl und Rahmzusatz. Die Nahrung wurde von der unvernünftigen Grossmutter (der „gefährlichen Grossmutter" Biederts) aus äusseren Gründen oft wochenlang unregelmässig gegeben, dann wieder wegen angeblicher Nichtbekömmlichkeit der Buttermilch ein paar Tage verdünnte Kuhmilch verabreicht. Nachdem das Kind sich wohler fühlte, erhielt es gelegentlich auch wieder Grützmilch. Auch die Entwöhnung von der Buttermilch, der Übergang zur Kuhmilch, erfolgte ohne Anweisung des Arztes, und erst 2 Monate nach Aussetzen der Buttermilch sahen wir das Kind wieder. Es wurde damals Rachitis mittleren Grades diagnostiziert. Zwei weitere Monate später war dieselbe, immer bei Milch- bezw. Milchgrützekost, erheblich verschlimmert, ein Umstand, der uns die Frage nahe legt, ob überhaupt die Buttermilch an der Entstehung der Rachitis einen wesentlichen Anteil gehabt hat.

Hildegard B. **(Fall III)** wurde wegen akuter Gastro-enteritis (Insuffizienz der Fett- und Stärkeverdauung) auf Buttermilch gesetzt. Als nach 5tägiger Behandlung das Kind unter Gewichtszunahme sich bedeutend ge-

bessert hatte, blieb die Mutter aus und setzte nun ohne ärztliche Anordnung die Buttermilchernährung, und zwar ohne anderen Zusatz als nur Theinhardt-Mehl, ein Jahr lang fort. Das Kind nahm körperlich ausserordentlich zu, zeigt aber jetzt eine, allerdings im Abheilen begriffene, stärker ausgeprägte Rachitis und Anaemie. Wenn ein ganzes Jahr lang eine so gut wie fettfreie Kost verabreicht wird, darf man sich nicht wundern, dass Konstitutions- und Entwicklungsstörungen sich einstellen. Es wird aber auch keinem Arzt einfallen — und darauf kommt es doch an — einem Säugling viele Monate hindurch Buttermilch ohne Rahm- oder Milchzusatz zu geben. Wir haben selbst in Fällen schwerster Insuffizienz der Fettverdauung nach 4 bis 6 Wochen reiner Buttermilchernährung anstandslos Rahm bezw. Ramogen zusetzen können, ohne dass Fett im Stuhl wieder aufgetreten wäre.

Margarete B. **(Fall IV)** erhielt wegen ungenügender Milchmenge der Mutterbrust 2 Monate lang Buttermilch, anfangs als Beikost zur Brust, später allein. Etwa 4 Monate nachher, d. h. 2 Monate nach Aussetzen der Buttermilch, ist im Krankenblatt leichte Rachitis vermerkt. Auch hier müssen wir die Frage offen lassen, ob wirklich gerade die Buttermilch die Rachitis verursacht hat, da letztere weder während der Buttermilchbehandlung noch im unmittelbaren Anschluss an dieselbe in die Erscheinung getreten ist.

Auguste D. **(Fall VI)**, ein elender Atrophicus, erhält wegen ungenügender Gewichtszunahme bei anderweitiger Kost Buttermilch, später natürlich mit steigendem Rahm- bezw. Mehlzusatz. Auch hier war während resp. unmittelbar nach der $8^1/_2$monatlichen Behandlungsdauer nichts von Rachitis zu sehen. Im Gegenteil, das Kind hatte in dieser Zeit von 2640 g auf 4220 g Körpergewicht sich erhoben, sah fast blühend aus. Zwei Jahre später ergab die Untersuchung der Kleinen, die seit der Geburt im Waisenhaus untergebracht ist, eine hochgradige Rachitis. Nun kann naturgemäss die Ernährung und Pflege der kleinen Kinder im ersten und zweiten Jahr in einer Anstalt, welche eines ärztlichen Beraters entbehrt, keine sachgemässe sein. Die Schwestern füttern die Kinder, so gut sie es verstehen, alle nach einer Schablone. Dass allein schon eine derartige unzweckmässige Pflege und Ernährungsweise zu chronischen Darmkatarrhen und tiefergreifenden Entwicklungsstörungen Anlass geben kann, ist ohne weiteres ersichtlich, fand übrigens auch bei Gelegenheit der Nachuntersuchung des Kindes eine gewisse Bestätigung in Gestalt verschiedener anderer rachitischer Waisenkinder, die gleichfalls bereits längere Zeit dort in Pflege waren.

Karl G. **(Fall XI)** bekam Buttermilch infolge Insuffizienz der Fettverdauung, blieb zunächst $1^1/_2$ Monate auf dieser Nahrung, wurde dann mehrere Wochen lang ohne ärztliches Anraten mit Kuhmilch ernährt. Starker Durchfälle wegen setzte die Mutter wieder Buttermilch ein, um sie nach einer Woche mit Grütze zu vertauschen. Ärztlicherseits wird dann Buttermilch wieder verordnet und von der Mutter die nächsten Monate mit Unterbrechungen gegeben. Während dieser Zeit macht das Kind eine Scarlatina durch.

Verschiedene Ursachen können also auch hier ätiologisch für die — übrigens nur leichte — Rachitis mit herangezogen werden, wobei ich nicht verfehlen möchte, auf den Ausspruch Baginskys und Bernhardts (29) hinzuweisen, „dass jede in der ersten Lebensperiode der Kinder überstandene akute Krankheit von Rachitis gefolgt ist“.

Von verschiedenen Fällen, bei denen die Nachuntersuchung Rachitis ergab, fehlen uns nähere Einzelheiten. Wir wissen nur durch die Eltern, dass eine gewisse Anzahl von Monaten Buttermilch verabreicht worden ist. Bei diesen Kindern das Für und Wider hinsichtlich einer etwa Rachitis machenden Wirkung der Buttermilch zu erörtern, wäre verfehlt. Es kommen hier die Fälle V, XV, XXVIII, XXX in Betracht.

Dagegen ist von Interesse noch Fall XXXVII (Heinrich T.), der 6 Monate mit Buttermilch ernährt wurde und bei dem gegen Ende dieser Periode leichte Rachitis und Tetanie festgestellt wurden. Nun haben aber sämtliche vier Geschwister des kleinen Patienten bei natürlicher Ernährung gleichfalls englische Krankheit gehabt. Die Mutter hat nach eigener Angabe spät laufen gelernt — kurz, wir haben ein Beispiel von familiärer, erblicher Rachitis, wie es typischer nicht gedacht werden kann [vergl. Siegert (30)]. — In diesem Falle also die Buttermilch für die Entstehung der Rachitis verantwortlich machen zu wollen, wäre ungerechtfertigt.

Ein Kind, dass in unserer Tabelle nicht angeführt ist, weil es nur annähernd 2 Monate (ca. 7 Wochen) Buttermilch erhalten hat, Albert O., ist frei von Rachitis geblieben, während sein älteres Brüderchen unter Kuhmilch ziemlich schwere Rachitis acquiriert hat. Also auch eine Begünstigung der Rachitis durch Buttermilch können wir nicht gut annehmen, zumal unsere Zusammenstellung Fälle aufweist, die 5—6 Monate und mehr (II, XIV, XXI, XXIV, XXVI, XXXI, XXXIII, XXXIV, XXXVIII), ja 1 Jahr und darüber (XIII, XIX) mit Buttermilch gefüttert worden waren, ohne dass sich Rachitis eingestellt hätte.

Ziehen wir aus unseren Beobachtungen den Schluss, so müssen wir sagen: Für eine die Rachitis hervorrufende oder auch nur begünstigende Wirkung der Buttermilch spricht nichts, die richtige Anwendung der genannten Nahrung, d. h. den allmählichen Rahm- oder Milchzusatz zu derselben vorausgesetzt. Dass natürlich auch unter der Buttermilchkost wie unter jeder anderen Ernährungsweise sich Rachitis entwickeln kann, ist verständlich.

Allerdings ist unser Material zu klein, um ein endgültiges Urteil über diesen Punkt zu fällen. Unsere Aufgabe war auch nur die gewesen, auf Grund unserer praktischen Erfahrungen der neuerdings verschiedentlich aufgestellten, meist auf theoretische Erwägungen sich stützenden Lehre von der Rachitis hervorrufenden Wirkung der Butermilch entgegenzutreten. Weitere Untersuchungen, die an einem grossen Material anzustellen wären und sich über

eine ganze Reihe von Jahren zu erstrecken hätten, dürften dann eine völlige Klärung in dieser wichtigen Frage bringen.

Bis dahin ist man aber nicht berechtigt, durch Behauptungen, die z. T. nur auf Laboratoriumsversuchen fussen, eine Säuglingsnahrung zu diskreditieren, die schon jetzt nach dem Ausspruche Teixeira de Mattos „sich das Bürgerrecht im Sturm erobert hat“.

3.

Ist Mehlzusatz zur Buttermilch notwendig?

Von

Dr. MAX CANTROWITZ,
ehem. Assistent, jetzt Kinderarzt in Braunschweig.

In allen wissenschaftlichen Arbeiten über die Buttermilch als Säuglingsnahrung von de Jager (20) (21), der die alten Ballotschen Erfahrungen aus dem Jahre 1865 (17) wieder aufnahm, bis zu den neuesten Veröffentlichungen finden wir stets die Vorschrift, dass der frischen Buttermilch ausser dem Zucker auch Mehl zuzusetzen sei. Die Menge dieses Mehlzusatzes wird wechselnd angegeben. Meist wird nach Teixeira (1) resp. Heubner [cf. Salge (7)] 10—12—15 g auf den Liter Buttermilch genommen, andere wieder setzen nach dem Vorschlag Baginskys [cf. Caro (6)] 25 g Mehl hinzu, dafür allerdings weniger Zucker (35 g statt 60—90 g).

Gewöhnlich werden zwei Gründe angeführt, die diesen Mehlzusatz ratsam erscheinen lassen: die bessere „Bündigkeit“ der Buttermilch, die sonst beim Kochen in Klumpen gerinnen soll, und die grössere Verdaulichkeit derselben. Erst in zweiter Linie kommt die Notwendigkeit des kalorischen Ersatzes für das ausgefallene Fett in Frage.

In der Privatpraxis, wie auch in dem Säuglingsheim Solingen-Haan meines verehrten Chefs, des Herrn Dr. Selter, wird die Buttermilch seit nunmehr bald 3 Jahren in geeigneten Fällen verwendet. Wir hatten ursprünglich, bis etwa Ende 1902, uns an die Teixeira-Heubnerschen Vorschriften bezüglich des Mehlzusatzes (15 g auf den Liter Buttermilch) gehalten. Das Mehl

sahen wir für umso unentbehrlicher an, als es nach Biedert (31) — allerdings spricht er nur vom Mehlzusatz zur verdünnten Milch — „besonders geeignet ist, die sonst bei guter Fettverdauung von den Milchkörperchen gespielte Rolle zu übernehmen, mittelst Einlagerung in die Kaseïngerinnsel diese lockerer und verdaulicher zu machen“.

Bald aber kamen uns Fälle vor, in denen der Mehlzusatz zur Buttermilch nicht vertragen wurde: die mikroskopische Stuhluntersuchung des Lugol-Präparates ergab violette bis dunkelblaue Stärke. Setzten wir nun diastasierte Mehle ein (z. B. Kufeke, Theinhardt), so verschwand oft die Stärke aus den Stühlen. Nicht selten jedoch beobachteten wir, dass auch die Kindermehle als Zusatz zur Buttermilch nicht vertragen wurden, dass auch in diesen Stühlen sich mikroskopisch Stärke nachweisen liess. Besonders dann konnten wir diese Beobachtung machen, wenn schon vorher eine Insuffizienz der Stärkeverdauung (z. B. infolge zu langer und reichlicher Grütze-Ernährung) bestanden hatte. Es blieb uns dann nichts anderes übrig, als das Mehl ganz fortzulassen, worauf nunmehr die Stühle stärkefrei blieben.

Ich lasse kurz einige Auszüge aus derartigen Krankengeschichten folgen, auf Grund deren wir uns genötigt sahen, von dem Mehlzusatz zur Buttermilch schliesslich ganz abzusehen.

Werner W., 4 Wochen alt, ein elender Atrophicus, wird uns am 27. IX. mit einer Insuffizienz der Fett- und Stärkeverdauung gebracht. Erhält nach 24stündiger Wasserdiät Buttermilch mit Mehl. 29. IX.: Stuhl enthält Stärke. 1. X. bis 6. X. dauernd Stärke im Stuhl. Allmählicher Verfall des Kindes. 7. X.: Exitus.

Kurt C., 4 Monate alt, seit dem 25. VII. wegen Brechdurchfalles (akuter Insuffizienz der Fett- und Stärkeverdauung) auf Teewasser gesetzt, hat am 26. VII. nur noch Fett im Stuhl. Einsetzen von Buttermilch mit Mehl ergibt zwei Tage später unverdaute Stärke in den Entleerungen. Darauf Fortlassen des Mehlzusatzes. 30. VII.: Stuhl stärkefrei.

Elisabeth A., 8 Wochen alt, gleichfalls an Insuffizienz der Stärke- und Fettverdauung leidend, erhält nach 18stündiger Wasserdiät am 1. VIII. Buttermilch mit Mehl. Am 3. VIII. ergibt die Untersuchung des Stuhles Stärke, daher Einsetzen von Kufeke-Mehl. 5. VIII.: Stuhl ohne Stärke.

Paul K., $2^1/_2$ Monate alt, wird wegen Insuffizienz der Stärkeverdauung nach 12stündiger Teewasserdarreichung auf Buttermilch gesetzt. Er erhält am 24. X. Buttermilchkonserve mit Mehl. (NB. Jetzt wird von den Milchwerken in Zwingenberg auch mehlfreie Buttermilchkonserve fabriziert.) 25. X.: Stuhl besteht fast nur aus Schleim und Stärke. 27. X.: Immer noch Stärke im Stuhl, ebenso 28. X. Daher jetzt Ramogen. 29. X. Reichlich Fett im Stuhl, woran auch Einsetzen einer verdünnten Kuhmilchmischung nichts ändert. Jetzt (30. X.) Buttermilchkonserve ohne Mehl. Von da ab Gedeihen, keine Stärke mehr in den Fäzes nachzuweisen.

Barbara D., 6 Monate alt, erhält wegen Insuffizienz der Fettverdauung am 9. X. Buttermilch mit Mehl, verträgt den Mehlzusatz einige Tage. Am 16. X. enthalten die Stühle Stärke, daher Theinhardtmehl an Stelle des Weizenmehles. Mikroskopisch sind nunmehr nur Pflanzenzellen im Stuhlpräparat nachweisbar, bis am 30. X. auch bei Theinhardt unverdaute violette Stärke auftritt. Fortlassen auch des dextrinisierten Mehles. Seitdem sind die Stühle stärkefrei.

Carl M., 3 Monate alt, wegen Insuffizienz der Stärkeverdauung auf Wasserdiät gesetzt. Erhält am 29. VIII. natürliches Rahmgemenge. 31. VIII.: Fetttropfen und Fettlachen im Stuhl. Daher Buttermilch mit Mehl. 3. IX. Noch Fett im Stuhl, reichlich violette Stärke. Nunmehr Buttermilch mit Kufekemehl. 7. IX.: In den Entleerungen Stärke. Darauf mehlfreie Buttermilch. 10. IX.: Stühle stärkefrei.

Wir haben also, wie die angeführten Krankengeschichten zeigen, nicht so selten Störungen infolge des Mehlzusatzes zur Buttermilch erlebt. Vielleicht ist ein Teil der schlechten Erfahrungen, die ab und zu mit der Buttermilchernährung gemacht worden sind, nichts anderes als eine durch den Mehlzusatz bedingte Insuffizienz der Stärkeverdauung. Von dem Fortlassen dieses Mehlzusatzes haben wir jedenfalls niemals Nachteile gesehen, insbesondere nicht eine schlechtere Verdaulichkeit gegenüber der mit Mehl angereicherten Buttermilch beobachtet.

Nur ein Punkt, den ich schon eingangs erwähnte, machte uns im Anfang Schwierigkeiten, nämlich das Verhalten der Buttermilch beim Kochen: Die Mütter klagten uns, dass die Buttermilch manchmal klumpig gerinne. Zwar verursachte diese Gerinnung keine direkten Störungen, doch kamen wir allmählich durch energisches Dringen auf peinlichste Befolgung der Teixeiraschen Kochvorschriften dahin, ein Vermeiden der genannten unangenehmen Beschaffenheit der Buttermilch zu erzielen. Später erfuhren wir dann gelegentlich durch den Leiter der Milchwerke in Zwingenberg (Hessen), Herrn Dr. Sauer, der seit ca. 2 Jahren die Buttermilch in Konservenform fabriziert, dass auch die mehlfreie Buttermilch nicht gerinnt, wenn man sie auf gelindem Feuer unter beständigem Umrühren, besonders im Anfang (d. h. bis 60—70° C) erhitzt, sodass bis zum ersten Aufwallen ca. 30 Minuten vergehen. Seitdem wir diese Vorsichtsmassregeln anwenden lassen, sind uns keine Klagen über klumpige Gerinnung der Buttermilch mehr zu Ohren gekommen.

Wir haben seitdem in etwa 200—300 Fällen die Buttermilch nur noch ohne Mehlzusatz verordnet, und zwar mit günstigstem Erfolge. Selbstverständlich ist diese Ernährung ohne Zusätze,

wie aus der vorhergehenden Erörterung (Teil I dieses Vortrages) hervorgeht, nicht ad infinitum beibehalten worden. Wir haben vielmehr im späteren Verlaufe je nach Erfordernis Rahm- bezw. Milch- oder Mehlzusätze gemacht; doch glauben wir es als grossen Vorteil betrachten zu müssen, dass wir es nunmehr in der Hand haben, je nach der Art der Darmstörung nach einiger Zeit der Buttermilch Rahm oder Mehl hinzuzufügen. Handelte es sich von vornherein um eine Insuffizienz der Stärkeverdauung oder kommen sehr junge Säuglinge in Betracht, so pflegen wir nach einigen Wochen Rahm oder Ramogen zuzusetzen, umgekehrt wenden wir bei vorausgegangener Insuffizienz der Fettverdauung, zumal bei älteren Säuglingen, im späteren Verlauf oft zunächst Mehl- und erst dann auch Rahmzusatz an.

Auf Grund unserer obigen Erfahrungen möchte ich daher die Frage des Mehlzusatzes zur Buttermilch kurz wie folgt formulieren:

1. Mehlzusatz zur Buttermilch ist nicht unbedingt erforderlich, kann sogar zu Störungen Anlass geben.

2. Eine schlechtere Verdaulichkeit der mehlfreien im Gegensatz zur mehlhaltigen Buttermilch besteht nicht.

3. Zur Vermeidung des klumpigen Gerinnens der mehlfreien Buttermilch erhitze man letztere besonders im Anfang langsam auf gelindem Feuer unter beständigem Umrühren.

4. Je nach der Art der voraufgegangenen Darmstörung hat man nach Reparierung derselben durch Buttermilch die Wahl eines etwaigen Mehl- oder Fettzusatzes in der Hand.

Literatur.

1. Teixeira de Mattos, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 55. H. 1.
2. Houwing, Centralbl. f. Gyn. 1900. Bd. 51.
3. Brüning, Deutsche Ärzte-Zeitung. 1905. H. 4.
4. Baginsky, Rev. d'hyg. et de méd. infant. 1902. I.
5. Derselbe, Brit. med. Journ. I. 692.
6. Caro, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 34. H. 5 u. 6.
7. Salge, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 55. H. 2.
8. Selter, Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 27.
9. Rensburg, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 59. H. 1.
10. Kobrak, Therap. d. Gegenw. 1903. No. 7.
11. Koeppe, Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 25.
12. Sperk, Mitteilung. d. Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien. 1904. No. 5.
13. Verhandl. der 75. Naturforscherversamml. 1903. (Cassel.)
14. Verhandl. der 73. Naturforscherversamml. 1901. (Hamburg.)

15. Verhandl. der niederrh.-westf. Kinderärzte (X. Sitzung). 1903.
16. Gernsheim, Therap. d. Gegenw. 1903. No. 2.
17. Ballot, Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1865. II.
18. Graanboom, Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1904. I.
19. Cardamatis, Arch. de méd. des enfants. 1904. Bd. 7.
20. de Jager, Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1895. X.
21. Derselbe, Monographie. Berlin 1898. (Coblentz.)
22. de Rothschild, Rev. d'hyg. et de méd. infant. 1903. II.
23. Derselbe, Progrès médicale. 1903. X.
24. Cruchet, Gaz. hebd. d. sc. méd. de Bordeaux. 1903. XXIV.
25. de Sagher, Annal. de méd. et chir. infant. 1904. No. 6.
26. Jacobson, Arch. de méd. des enfants. 1903. Bd. 6.
27. Arrago, Arch. de méd. des enfants. 1903. Bd. 6.
28. Rommel, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 37. H. 3 u. 4.
29. Baginsky und Bernhardt, Artikel „Rachitis“ in Eulenburgs Realenzyklopädie. 1899.
30. Siegert, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 58. H. 6.
31. Biedert, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. Stuttgart 1900. (Enke.)

4.

Über die Indikationen der Buttermilch-Ernährung.

Von

Dr. CARL BREHMER,
Assistent.

Die immer mehr in Anwendung kommende Buttermilch-Behandlung bei den Ernährungs-Störungen der Säuglinge gibt uns Veranlassung, die von den einzelnen Beobachtern gestellten Indikationen bei der Buttermilch-Ernährung näher zu beleuchten.

de Jager stellt in seiner Arbeit überhaupt keine besonderen Indikationen für die Buttermilch-Ernährung bei den Säuglings-Darmkatarrhen auf. Er gibt sie planlos bei verschiedenen Darmerkrankungen.

Nach Teixeira de Mattos wird die Buttermilch gegeben:

1. bei Armut;

2. bei länger dauernden und vergeblichen künstlichen Ernährungsversuchen

und 3. selbst in einer Gegend, wo diese Ernährung noch nicht bekannt ist, also vom Publikum und den Ärzten erfahrungsgemäss noch unsympathisch beurteilt wird.

Karo bei Baginsky sagt in seiner Arbeit: „Bei den jedem Arzt vorkommenden verzweifelten Fällen haben wir anfangs vereinzelt zaghaft, später ohne Unterschied allen Säuglingen mit jeder Affektion Buttermilch gegeben, und es kann konstatiert werden, dass wir gute Resultate erzielt haben. Nur in den Fällen von schwerem akutem Brechdurchfall haben wir uns, so lange sich die Fälle noch auf der Höhe ihrer Erkrankung befanden, zur Darreichung der Buttermilch nicht entschliessen können. Hervorragende Erfolge bot die Buttermilch bei Kindern mit akuten Darmstörungen, wobei sie unter 58 Fällen 43 mal vorzügliche Resultate brachte."

Salge bei Heubner wendet die Buttermilch bei akuten Fällen von einfacher Dyspepsie an. Die Stühle hatten in diesen

Fällen folgende Beschaffenheit: dünn, grün, zerfahren, mit schleimigen Beimischungen. Sodann bei sogenannten Entero-Katarrhen bei starker Wasserverarmung mit dünnwässerigen Stühlen. Er kommt zu dem Schluss, dass die Buttermilch bei den Säuglingen verschiedenen Alters geeignet ist, auch bei sehr jungen, gut als erste Nahrung bei akuten Verdauungsstörungen leichter und schwerer Art sich eignet, dass sie verdient, bei Atrophie versucht zu werden, und mit besten Erfolgen zum Allaitement mixte benutzt werden kann. Endlich ist, sagt Salge, gewiss interessant, dass die saure Buttermilch mit der alkalischen Malzsuppe nicht nur gut vertragen wird, sondern sich mit dieser Kombination ein recht befriedigendes Gedeihen des Säuglings erzielen lässt.

Leschziner bei Schlossmann hat die Buttermilch künstlich genährten, in der Gewichtszunahme stockenden Säuglingen gegeben, deren Fäzes Fettsäure-Partikelchen enthielten. Bei Buttermilch-Darreichung verschwand die Fettsäure aus dem Stuhl, die Reaktion, die in diesen Stühlen immer sauer ist, schlug um und wurde alkalisch. Die Häufigkeit der Stühle, die durch die reizenden Fettsäure-Partikelchen sowie die damit verbundene beschleunigte Peristaltik verursacht wurde, nahm ab. Wir erhielten, sagt Leschziner, eine schnelle auffallende Besserung des allgemeinen Zustandes und konstatierten bedeutende Zunahme. Über Fettanreicherung der Buttermilch sagt Leschziner: „Wir verordneten Sahnezusatz, wenn der Stuhl fest war. Beim Abstillen von Ammenkindern wurde sie gut vertragen als kombinierte Ernährung. Sie ist nach ihm kontraindiziert bei Kindern, die längere Zeit mit oder ohne ärztlichen Rat mit Mehl gefüttert worden sind. Diese Ernährungsweise längere Zeit fortgesetzt, macht das Kind mit Sicherheit atrophisch". In diesen Fällen wurde die Verordnung der Buttermilch allgemein so gegeben: 1 Liter Buttermilch mit 2 Esslöffel Zucker und 1 Esslöffel Weizenmehl, also 4—5 pCt. Kohlehydratzusatz. Ich verweise hier auf die Arbeit von Dr. Cantrowitz. Die weitere Verabreichung einer so viel Kohlehydrat enthaltenden Buttermuttermilchkost würde nur die Fortsetzung eines Fehlers bedeuten, daher ist sie natürlich bei Kohlehydratstörungen kontraindiziert. „Eine weitere Kontraindikation gegen Verabreichung von Buttermilch bildet das Vorhandensein von Eiweiss-Stühlen. Es sind dies gelbe, dünnflüssige, molkenartig riechende Stühle, die sauer reagieren und grün-gelblich bröcklige Massen enthalten."

In der Leipziger Kinderklinik wurde nach dem Bericht

Brünings keine besondere Auswahl getroffen, sondern, falls nicht ganz besondere Verhältnisse vorlagen, welche die Buttermilch nicht indiziert erscheinen liessen, wurde den Säuglingen mit oder ohne Darmstörungen Buttermilch gereicht. Bei den wegen Magen-Darmerkrankungen mit Buttermilch ernährten Säuglingen handelte es sich dort um Fälle von Dyspepsia chronica, Gastroenteritis acuta, Gastroenteritis chronica, Enteritis acuta, Enteritis chronica, Enterocatarrhus acutus, Opstipatio chronica. In der Neumannschen Poliklinik war nach dem Bericht Kobraks das Anwendungsgebiet das übliche: schwach und früh geborene Kinder, besonders Zwillinge, Pädatrophien, chronische Dyspepsien und Kinder im dyspeptischen Stadium nach Darmkatarrh. Nach Krankheiten geordnet, wurden mit Buttermilch behandelt im dyspeptischen Stadium nach schweren Darmkatarrhen 7 Fälle, im Stadium mittelschwerer Darmkatarrhe 9 Fälle, im dyspeptischen Stadium eines leichten Darmkatarrhs ein Fall. Bezüglich der Anwendung der Buttermilch werden folgende Schlusssätze aufgestellt:

1. Frühgeburt und bei der Geburt schwach entwickelte Kinder, denen Brustnahrung nicht gegeben werden kann. Beste Erfolge!!!

2. Atrophische Kinder.

3. Verwendung zum Allaitement mixte, speziell bei unter 1 und 2 genannten Kindern.

4. Verwendung im dyspeptischen Stadium mittelschwerer und leichter Darm-Katarrhe, hingegen nicht im akuten Stadium.

5. Bei angeborenem oder früh erworbenem Erbrechen schwerer Art, deswegen, weil es zuweilen gelingt, bei seltener Darreichung oder spärlicher Nahrungsmenge eine hohe Calorien-Zahl zuzuführen.

Für die Verwendung der Vilbeler Buttermilch-Konserve schlägt Köppe-Giessen folgende Indikationen vor:

„Für atrophische Säuglinge und solche mit chronischem Darmkatarrh dürfte die Buttermilch-Nahrung die geeignetste sein, die wir jetzt haben, wobei ihre Billigkeit und Haltbarkeit sie noch besonders beliebt machen wird. Bei fiebernden Säuglingen mit Dyspepsie oder akutem Dünndarmkatarrh gebe ich die Buttermilch-Nahrung erst, wenn nach vollständigem Aussetzen jeder Milch und fetthaltiger Nahrung gleichmässiger Stuhl wieder vorhanden ist, aber die Milch auch in Verdünnung noch nicht bekommt.“

Wenn Sie sich die eben aufgezählten Indikationen, meine Herren, noch einmal vergegenwärtigen, so müssen Sie sich mit

mir sagen, dass Sie sich darnach nicht im entferntesten eine Anschauung von der Anwendung der Buttermilch-Ernährung bilden können. Dieselbe Unklarheit tritt aber auch in der Bezeichnung der einzelnen Formen der Magendarmkatarrhe hervor. Nehmen wir zum Beispiel die Gastro-Enteritis heraus, so ist dieselbe nach Henoch charakterisiert durch ihren stürmischen Verlauf und durch das Fehlen oder wenigstens viel geringere Hervortreten der toxischen Symptome, welche die Hauptgefahr der Cholera-Anfälle bilden. Unter Vernachlässigung oder fortgesetzten Diätfehlern kommt es zu chronischem Verlauf mit schweren Alterationen der Schleimhaut und ihres Drüsenapparates. Anfänglich eine leichte Diarrhoe, nach wochenlanger Dauer immer wässriger werdende Ausleerungen, die dabei sehr übel riechen, mit Klümpchen und Fetzen von Schleim vermischt sind und oft noch unverdaute, wie gehackte Reste der Nahrung, zumal der Milch, mit sich führen, beim Sitz im unteren Dickdarm mit Blutpunkten und -streifen versehen sind. Es erfolgt oft dünne Stuhlentleerung unter Tenesmus mit zischendem Geräusch, wie aus einer Spritze in einem Strahl entleert.

Baginsky schildert uns die Gastro-Enteritis katarrhalis acuta, den primären Magen-Darmkatarrh, was die Stuhlentleerung und ihre hauptsächlichsten Symptome angeht, folgendermassen: Unter Anziehen der Beine an den Leib erfolgen die Diarrhoen unter Schmerzen, bei Mitbeteiligung der unteren Darmabschnitte (des Colon) unter Drängen und Tenesmus. Der Stuhlgang ist bei jüngeren mit Milch ernährten Kindern anfänglich grün, mit Milchresten oder Schleimmassen gemischt, sauer oder faulig riechend, bei älteren mit gemischter Kost ernährten Kindern von bräunlicher Farbe, schleimhaltig, sehr übel riechend. Die Reaktion der Stuhlgänge ist wechselnd, oft stark sauer, zuweilen aber auch alkalisch, insbesondere dann, wenn der faulige Geruch sich bemerkbar macht. Die Stühle werden immer dünner, von wässriger Beschaffenheit, grünlich oder hellbraun, schliesslich spritzende Entleerung aus dem Rectum. Die mikroskopische Untersuchung findet reichlich fadenziehende, grosse, durchsichtige Schleimmassen, ausserdem sehr zahlreiche, halb durchsichtige, kleinere und grössere Schleimklümpchen, mit dem übrigen Inhalt der Stuhlgänge innig gemischt. Die Diarrhoe und kolikartigen Schmerzen beherrschen das Krankheitsbild.

Durchblättern wir den jüngst erschienenen Teil von Heubners Lehrbuch der Kinderheilkunde, so suchen wir die Gastroenteritis vergebens. Heubner sagt, je nachdem die Erkrankung

mehr den Dünndarm oder mehr den Dickdarm in Mitleidenschaft gezogen hat, ist das Symptomenbild verschieden. Ganz unbeteiligt bleibt freilich bei keiner ernsteren Erkrankung weder der eine noch der andere Darmabschnitt. Er stellt nach dem Vorbild der alten Wiener pädiatrischen Schule gewisse Typen des Krankheitsverlaufes zusammen, statt all die verschiedenartigen Gestaltungen des Leidens in den einen grossen Topf der Gastroenteritis zu werfen: Nach jeder Nahrungsaufnahme gehäufte schmerzhafte Darm-Peristaltik, deren Folgen aus kleinen Klexchen bestehende Stuhlentlehrungen sind. Zunächst ist die Stuhlentleerung nicht mehr gebunden, in der Windel bildet sie einen grösseren Kreis, indem zerfahrene weisse oder weissgelbe Flocken zwischen gelb oder grün gefärbtem Schleime liegen; in der Schale aufgefangen, stellt sie sich immer als wesentlich dünnflüssig dar, die Bröckel und Flocken liegen in einer dünnen, etwas schleimigen, gelben und nach kurzer Dauer der Erkrankung grün gefärbten Flüssigkeit. Trotz dieser Ausleerung kann die Nahrungsaufnahme noch ein oder zwei Tage ziemlich ungestört sein, der Säugling bei Appetit bleiben und auch das Körpergewicht sogar noch etwas zunehmen. Weiterhin sagt Heubner, wird nicht frühzeitig gegen diese „dyspeptische“ Erkrankung eingegriffen oder sind die schädigenden Einflüsse (hauptsächlich wohl die bakteriellen) von vornherein in grösserer Menge oder Giftigkeit in den Verdauungskanal eingedrungen, so nimmt die Erkrankung einen schwereren Verlauf. Die örtlichen, wie die allgemeinen Erscheinungen werden zahlreicher und heftiger. Es kommt zum Darmkatarrh und zu allgemeinen Vergiftungserscheinungen. Die Stühle enthalten viel wässrige Flüssigkeit, werden in grossem Volumen und vermehrter Zahl ausgeschieden. Stühle von braun und gelb gefärbtem Wasser, aus dem Darm herausfliessend oder spritzend, ein Gemenge von dünnem braun-gelben oder braungrauen, auch wohl etwas rötlichem Kot mit Schleimflocken von durchsichtiger Beschaffenheit mit Nahrungsresten. Reaktion meist sauer, Geruch nicht besonders stinkend. Es handelt sich hier um einen schon von Cohnheim beschriebenen Zustand abnorm vermehrter Darmsekretion, die hauptsächlich aus dem Dünndarm stammen dürfte. Es ist eine katarrhalische Erkrankung der Darmwand, der Entero-Katarrh.

Welche Anschauung über die Verdauungsstörungen der Säuglinge hat Biedert? In überwiegender Mehrzahl sind es Folgen der Ernährung, zu einem kleinen Teil werden sie durch

ursprünglich mangelhafte oder erst so gewordene Verdauungsorgane oder durch bis jetzt noch nicht sicher abgegrenzte infektiöse Vorgänge verursacht. Nach einer näheren Beschreibung der Symptome, Dyspepsie, Heisshunger, Erbrechen, Flatulenz und Kolik kommt Biedert auf die Darmentleerung zu sprechen, deren Beschaffenheit und Untersuchung mehr oder weniger dieselbe ist, wie bei den schon genannten Autoren, er stellt aber als besonderes Bild die genauer beschriebene Fett- und dann die Stärke-Diarrhoe und die Insuffizienz des Darmes zugleich gegen die beiden Nährstoffe auf. Diese werden in seiner Kinderernährung im Säuglingsalter genauer mit der einzuschlagenden Therapie geschildert, daselbst finden sich auch Untersuchungsmethoden für den Nachweis der Eiweissarten in den Fäzes angegeben.

Diese von Biedert angegebene Gliederung der Verdauungsstörungen der Säuglinge mit ihrer Therapie wurde für meinen Chef, Dr. Selter, der Ausgangspunkt für seinen Vorschlag in den Untersuchungsergebnissen der Säuglingsstühle das Kriterium für die Art der Verdauung bezw. Verdauungsstörung und die Richtschnur für unser therapeutisch-diätetisches Handeln systematisch zu suchen. Er behält die Biedertsche Einteilung der Darmkatarrhe bei, baut die Gruppen weiter aus und fügt die dysenterischen Katarrhe (Colitiden) hinzu. Es mag hier ausdrücklich noch einmal betont werden, dass das Stuhlbild für die Beurteilung der Verdauung nicht ausschliesslich massgebend sein kann. Eine sorgfältige regelmässige Kontrolle des Körpergewichtes, die Beobachtung des körperlichen und seelischen Befindens und die individuelle Entwicklung des Säuglings geben uns die Handhabe für unsere Therapie, allerdings folgern wir aus dem Stuhlbild die Art der Verdauungsstörung und richten danach unsere Ernährungart ein. Die Verwertung der Fäzesuntersuchung wird von Salge in No. 5 der Berliner klinischen Wochenschrift missverstanden, wenn er z. B. sagt: „Recht wesentlich ist es doch, sich mit den Folgen der Überfütterung, die ja meist den Grund für die Verdauungsstörung abgibt, mit dem Gesamtorganismus zu beschäftigen und die künstliche Ernährung nach den sich daraus ergebenden Gesichtspunkten zu gestalten.“ Alles dieses wird von Selter auf das eindringlichste gefordert; noch einmal soll betont werden, dass das gesamte Bild mit den Erscheinungen von seiten des Herzens, des Respirationstraktus, des Nervensystems von uns der strengsten Kontrolle unterworfen wird. Und je nachdem es nötig ist, wird das Herz mit Exzitantien oder mit Kochsalz-Infusionen unterstützt, und es wird eine dem

klinischen Bilde nach jeder Richtung hin entsprechende Therapie eingeleitet, wobei das Stuhlbild für die einzusetzende Nahrung den Fingerzeig gibt, weil weder das klinische Bild, noch die Pathologie, noch Bakteriologie des Darmes uns einen gleich sicheren Fingerzeig geben kann. Weiter sagt Salge: „Die überfütterten Kinder leiden sehr häufig an chronischen Ekzemen, die trotz jeder lokalen Behandlung immer und immer wieder kommen, die Kinder allen möglichen Infektionen aussetzen und so den gesamten Organismus schwer schädigen können. Das darf aber wohl behauptet werden, dass man diesen Zuständen besonders häufig bei Kindern begegnet, deren Ernährung eine falsche gewesen ist und namentlich dauernd eine zu reichliche war. Dafür spricht der Umstand, dass eine richtig geleitete Ernährungstherapie hier sicher die besten dauernden Erfolge erzielt." Das ist richtig, daher kontrollieren wir den Stuhl und geben diesen Kindern auf Grund des Stuhlbildes und des Gewichts eine knappe Nahrung.

Das sind, meine Herren, die Anschauungen heute über die Säuglings-Darmkatarrhe, um Ihnen das Durcheinander vor Augen zu führen. Ich glaube, Sie werden mir zugeben, dass die planvollste und einfachste Einteilung heute die nach dem Stuhlbilde ist, solange wenigstens, bis wir sichere anatomische und bakteriologische Grundlagen haben. Von diesem Gesichtspunkte geleitet, sind wir im Laufe der Jahre bei der Buttermilch, die wir entsprechend den ersten Veröffentlichungen in allen möglichen Fällen anwandten, zu bestimmten Indikationen gekommen. Vor mir hat schon Rennsburg unsere Anschauungsweise über Buttermilchernährung zusammengefasst, dass sie nämlich indiziert ist;

1. bei grosser Empfindlichkeit gegen Eiweiss und zwar, wenn diese so gross ist, dass die gewöhnlichen Methoden, das Kuheiweiss leichter verdaulich zu machen, nicht zum Ziele führen;
2. bei Empfindlichkeit gegen Fett;
3. auch bei Empfindlichkeit gegen Mehle.

Seit dieser Zeit hat sich die Zahl der mit Buttermilch behandelten Kinder entsprechend vermehrt. Es sind in den letzten 2 Jahren 98 mit Insuffizienzen der Fettverdauung, 60 mit Insuffizienzen der Eiweissverdauung und 47 mit solchen der Kohlehydratverdauung behandelt. Auch in allen diesen hat sich unsere Indikationsstellung bewährt. Die Buttermilch ist für diese Fälle deshalb eine so geeignete Nahrung, weil sie nur 0,5 pCt. Fett und 2,3 pCt. Kohlehydrate enthält, wenn man Mehl und Zucker weglässt. Das in ihr enthaltene Eiweiss wird zumeist gut

vertragen, weil es entweder verändert ist oder unter dem Einfluss der Milchsäure entsprechend leichter vertragen wird. Ich verweise auf die nachfolgenden Krankengeschichten, die aus der obigen Zahl als Einzelbeläge entnommen sind.

Welche praktischen Ergebnisse sich aus diesen Ihnen geschilderten Indikationen für uns geben, liegt wohl auf der Hand, welchen Anspruch auf Wissenschaftlichkeit die in der Einleitung gegebenen Indikationen der Buttermilchernährung machen, wonach sie bei Zwillingen, bei Armut, bei vorkommenden verzweifelten Fällen, bei Frühgeburten, bei der Geburt schwach entwickelterKinder u. s. w. indiziert ist, brauche ich hier wohl nicht weiter zu erörtern.

Krankengeschichten für Insuffizienz der Eiweissverdauung.

Martha B., geb. 18. II. 1904. Die ersten vier Wochen nur Brust, nach jedem Anlegen Erbrechen, daher auf ärztlichen Rat teilweise ablaktiert. Nahrung: Eiweisswasser, Zuckerwasser, zweimal Brust; dabei wenig Erbrechen, Stuhl angehalten, letzte Tage mehr Erbrechen; Kind von Anfang an wenig gut entwickelt.

12. IV. Gewicht 2740 g. Mageres kleines Kind. Intertrigo, an verschiedenen Stellen kleine Angiome. Bauch eingesunken, weich, Beinchen angezogen, Haut mässig kühl sich anfühlend. Stuhl gleichmässig strangförmig, grün-braun-gelb, von leicht fäkalem Geruch, alkalisch; mikroskopisch ohne Befund. Therapie: 3stündlich Brust, danach 300 Milch, 300 Wasser, 15 Zucker in 7 Flaschen.

18. IV. Kind trinkt gut, bricht zuweilen. Stuhl zweimal täglich, wie beschrieben. Gewicht 2810 g. Trinkprobe 60 g pro die.

27. IV. Gewicht 2880 g. Befinden gut. Stuhl einmal täglich, fest, gleichmässig, gelb, aromatisch, fäkal riechend; mikroskopisch 0. Trinkprobe 0 g. Therapie: 350 Milch, 250 Wasser, 15 Zucker in 7 Flaschen nach der Brust.

5. V. Ab und zu noch Erbrechen; schreit viel. Stuhl einmal täglich, fest-weich, alkalisch, gelbgrün; mikroskopisch 0. Gewicht 2830 g. Trinkprobe 20 g. Therapie: 400 Milch, 15 Zucker, 250 Wasser, zusammen 110 Kal. pro Kilo, in 7 Portionen.

11. VI. 3020 g. Kein Erbrechen mehr. Aussehen besser. Stuhl alkalisch, gelbbraun, aromatisch fäkal riechend; mikroskopisch 0. Therapie: 7mal Brust, 420 Milch, 250 Wasser, 15 Zucker, 100—110 Kal. Mutter bleibt mit Kind aus bis

26. VII. Noch immer Erbrechen. Seit 14 Tagen Durchfall, 3—4mal täglich. Magerkeit. Sonst ohne besonderen Befund. Gewicht 4150 g. Stuhl stark alkalisch, gelbgrün, dünnbreiig mit Bröckchen, fäkal riechend; mikroskopisch jodophile Bakterien. Bekam zuletzt 800 Milch, 200 Wasser, 18 Zucker = 143 Kal. pro Kilo, von der Mutter eigenmächtig gegeben. Therapie: Kochsalzlösung.

27. VII. Befinden gut. Stuhl alkalisch, weich, dickbreiig, grauweiss, etwas schleimig; mikroskopisch 0. Therapie: 500 Milch, 300 Wasser, 15 Zucker = 92 Kal. pro Kilo.

30. VII. 3960 g. Kind noch unruhig. Stuhl ein- bis zweimal täglich, alkalisch, dick, breiig, angenehm fäkal riechend; mikroskopisch 0. Therapie: 540 Milch, 300 Wasser, 15 Zucker = 105 Kal. pro Kilo.

4. VIII. 4000 g. Stuhl alkalisch, aromatisch riechend; mikroskopisch 0. Therapie: 600 Milch, 300 Wasser, 15 Zucker = 110 Kal. pro Kilo.

11. VIII. Seit 3 Tagen Durchfall, wechselnd; Mutter gab 500 Milch + 15 Zucker + 300 Wasser; Stuhl breiig, locker, gelbweiss, stinkig, nach Fisch riechend, alkalisch; mikroskopisch 0; Gewicht 3850 g. Therapie: 105 Buttermilch-Konserve, 600 Wasser in 7 Flaschen = 55 Kal., da sofort keine frische Milch vorhanden.

13. VIII. 3740 g. 4—6 mal täglich Stuhl, alkalisch, fäkal, weichbreiig; mikroskopisch 0. Therapie: 670 Buttermilch mit 6 pCt. Zucker Zusatz = 90 Kal.

17. VIII. 3920 g. Kind ist munter, sieht gut aus. 1—2 mal täglich Stuhl, dickbreiig, braun, homogen; mikroskopisch 0. Therapie: 750 Buttermilch, 60 Zucker = 90 Kal.

22. VIII. Leichte bronchitische Geräusche; 2—3 mal täglich Stuhl, weich, dickbreiig, olivfarben, aromatisch, alkalisch; mikroskopisch 0; 3940 g. Therapie: 850 Buttermilch, 50 Zucker = 110 Kal. pro Kilo.

31. VIII. Hin und wieder Husten; 4200 g; 2—3 mal täglich Stuhl, dickbreiig, sonst wie am 22. VIII. Therapie: 920 Buttermilch, 55 Zucker = 110 Kal.

20. X. Gewicht 5930 g; akneartiges Ekzem am Bauch mit Rötung; Stuhl 6—7 mal täglich, dünnbreiig, grüngelb, fäkal aromatisch, alkalisch; mikroskopisch 0. Therapie: 800 gesäuerte Milch, 30 Zucker + 200 Wasser in 6 Flaschen, ca. 100 Kal.

26. X. Kind munter; Gewicht 6100 g; Stuhl gelb, breiig, gleichmässig, alkalisch, aromatisch; mikroskopisch vereinzelte jodophile Bakterien. Therapie: 820 gesäuerte Milch, 30 Zucker, 200 Wasser in 6 Flaschen = 100 Kal. Bei dieser Nahrung dann weiter gut gediehen.

Arthur F., geb. 17. V. 1904. Bekam zuletzt 500 Milch, 15 Zucker, 1000 Wasser; sehr häufige Stühle, kein Erbrechen; Kind geht immer mehr zurück.

11. VII. Gewicht 3500 g; atrophisches Kind, krustöses Ekzem der Augenbrauen, Hydrocele rechterseits. Therapie: Punktion der Hydrocele; 400 Milch, 15 Zucker, 400 Wasser = 91 Kal. pro Kilo in 6 Flaschen.

13. VII. Stuhl alkalisch, grün, bröcklig, aromatisch riechend; mikroskopisch 0. Therapie: 450 Milch, 400 Wasser, 15 Zucker = 100 Kal. pro Kilo.

17. VII. Kind unruhiger; Gewicht 3450 g; 2—3 mal täglich Stuhl. Therapie: 450 Milch, 400 Wasser, 15 Zucker, etwa 105 Kal.

21. VII. Befinden leidlich; Stuhl weich, dickbreiig, bröcklig, aromatisch riechend, alkalisch; mikroskopisch 0. Therapie bleibt unverändert.

31. VII. Kind schreit viel; Gewicht 3840 g; alle Stunden Stuhl, dünn mit weissen Bröckchen und faulig stinkend, braungelb, alkalisch; mikroskopisch jodophile Bakterien; Mutter gab auf eigene Faust 600 Milch, 600 Wasser, 15 Zucker = 116 Kal. pro Kilo. Therapie: 24 Stunden physiologische Kochsalzlösung.

1. VIII. Kind sehr unruhig; weitere Abmagerung; in dem früh entleerten Stuhl noch Mehlreste, jodophile Bakterien; Gewicht 3770 g. Therapie: 45 Ramogen, 750 Wasser in 7 Portionen für 24 Stunden = 39 Kal. pro Kilo.

3. VIII. Täglich 6 mal Stuhl, Kind dabei ruhig. Gewicht 3800 g; Stuhl schwach alkalisch, bröcklig, gelb, aromatisch riechend; mikroskopisch 0.

5. VIII. Alle Stunden Stuhl, bröcklig, faul riechend, stark alkalisch; mikroskopisch 0; Gewicht 3670 g. Therapie: 560 Buttermilch, 33 Zucker in 7 Flaschen = 70 Kal.

10. VIII. Gewicht 4030 g, Mutter gab seit gestern Grütze mit Milch; Stuhl amphoter, bröcklig, schleimig, wenig stinkend; mikroskopisch reichlich Jodstärke. Therapie: 650 Buttermilch, 39 Zucker = 80 Kal.

11. VIII. Kind unruhig, weitere Abmagerung; Stuhl sauer riechend und reagierend, viel Schleim von braunfader Färbung; mikroskopisch 0. Rat zur klinischen Aufnahme ins Säuglingsheim.

15. VIII. Sehr starke Abmagerung, 3600 g; regelmässiger, kräftiger Puls; Temperatur normal; innere Organe ohne Besonderheiten. Stühle grünschleimig, flockig, alkalisch, ranzig-säuerlich riechend; mikroskopisch Schleimzüge. Therapie: 100 Buttermilch-Konserve, 300 Wasser. Dann langsame Steigerung auf 100 Kal. pro Kilo. Bei dieser Ernährung schneller, guter Fortschritt bei guten Stühlen. Nach 3 Wochen aus dem Säuglingsheim entlassen.

Krankengeschichten für Insuffizienz der Fettverdauung.

Carl B., geb. 2. II. 1903. Niemals Brust, sterilisierte Kuhmilch, zuletzt 500 Kuhmilch und 1000 Wasser mit Zucker. Häufige Obstipation.

Befund am 18. III. 1903: Innere Organe normaler Befund, starke Flatulenz, kleine rechtsseitige Leistenhernie. Therapie: Bruchband, Milch, Wasser, āā 500, 30 Milchzucker.

19. III. Kind sehr unruhig, presst stark. Gewicht 4820 g. Stuhl gelb gehackert, stark schleimig, stellenweise Blut, Reaktion sauer, mikroskopisch viel Fett. Therapie 240 Buttermilchkonserve, 600 Wasser in 7 Flaschen.

22. III. Kind etwas wund, sonst ohne besonderen Befund. Gewicht 4740 g. Stuhl noch etwas dünn, stellenweise grün, zumeist gelb, von leicht aromatisch käsigem Geruch, alkalisch, mikroskopisch 0. Therapie 250 Buttermilchkonserve, 600 Wasser in 7 Flaschen.

25. III. Stuhl fehlt. Kind ist ruhiger. Gewicht 4900 g. Therapie dieselbe.

26. III. Stuhl dickbreiig, gelb, alkalisch, mikroskopisch 0. Diät 250 Buttermilchkonserve, 600 Wasser in 7 Flaschen.

28. III. Kind ist munter. Stuhl hellgelb, salbig, aromatisch riechend, alkalisch, reagierend, mikroskopisch 0. Gewicht 4920 g. Therapie 250 Buttermilchkonserve, 500 Wasser.

31. III. Gewicht 5090 g. Stühle 2 mal täglich, normale Buttermilchstühle. Therapie 250 Buttermilchkonserve, 500 Wasser.

2. IV. Kind ruhig. Gewicht 5100 g. Stühle der Nahrung entsprechend Buttermilchstühle; Kind dabei weiter gut vorangegangen.

Gustav F., geb. 18. V. 1904, bis vor 10 Tagen Brust, seitdem Halbmilch.

27. VIII. Befund: Kleines Kind; 3500 g; Intertrigo; Stuhl dünn, grün, sauer riechend und sauer reagierend, 4 mal täglich Entleerung, mikroskopisch

Fett in Tropfen und Lachen; Therapie 500 Buttermilch, 30 g Zucker, in 6 Flaschen, die von der Mutter nicht gegeben wird.

1. IX. Gewicht 3510 g. Stuhl dünn, grün, seifig glänzend, sauer reagierend und riechend, mikroskopisch Fett in Tropfen und Lachen. Therapie 500 Buttermilch, 20 Zucker, 100 Wasser.

15. IX. Gewicht 4000 g. Stuhl: weichdickbreiig, schwach säuerlich riechend, amphoter reagierend, goldgelb, mikroskopisch 0. Therapie 600 Buttermilch, 36 Zucker, 60 Rahm = 93 Kal. pro Kilo.

14. X. Gewicht 4800 g. Mutter gab Buttermilch, in nicht sicher zu bestimmender Menge. Stuhl gelb, mittelweich, gleichmässig alkalisch, fäkal aromatisch riechend. Therapie 650 gesäuerte Vollmilch, 25 Zucker, in 6 Flaschen = 100 Kal., dann weiter gut vorangegangen.

Frieda F., Zwillingsschwester des letzteren, geb. 18. V. 1904, bekam Brust und Milch mit Zuckerwasser, seit einigen Tagen immer stärkeres Erbrechen und Abführen. Befund am 29. XII.: Kleines mageres Kind; Stuhl dünn, weiss glänzend, seifig, sauer reagierend, mikroskopisch Fett in Tropfen und Lachen. Therapie: physiologische Kochsalzlösung, 36 Stunden lang.

1. VIII. kein Erbrechen. Gewicht 2930 g. Stuhl bei der Untersuchung dünn, schleimig, gelb, in weissen Fetzen, sauer riechend und reagierend, mikroskopisch Schleimmassen, Fetttropfen. Therapie: täglich ein Klysma, 300 Buttermilch, 300 Wasser, 18 Zucker = 50 Kal.

5. VIII. Gewicht 2900 g. Kind ruhig. Stuhl 1—2 mal täglich, dickbreiig, wenig Schleim, gelbgrün, alkalisch, mikroskopisch 0. Therapie 500 Buttermilch, 30 g Zucker + 100 Wasser.

17. VIII. Gewicht 3120 g. Kind wohl, ohne Besonderes Stühle 2 mal täglich, noch dickbreiig, mit etwas Schleim, gelb, von fadem Geruch, mikroskopisch wenig Schleim.

15. IX. Gewicht 3850 g. Befinden gut. Stuhl 1—2 mal täglich, normaler Buttermilchstuhl. Therapie 650 Buttermilch, 36 Zucker, 60 Rahm = 97 Kal.

14. X. Gewicht 4650 g. Wohlbefinden, täglich 2 Stühle, gelblich, breiig, alkalisch, fäkal aromatisch riechend, mikroskopisch 0. Therapie 650 gesäuerte Vollmilch, 23 Zucker = 100 Kal., mit weiteren Anleitungen für die Ernährung mit entlassen, Kind bis jetzt in bestem Wohlbefinden.

Krankengeschichten für Insuffizienz der Kohlehydratverdauung.

Erich B., geb. 11. V. 1904, bekam 3 mal Brust und 4 mal Milch mit Grütze in nicht zu bestimmende Quantitäten, seit 14 Tagen Abführen, Erbrechen.

27. IX. Befund: Mageres Kind, fieberfrei; Lungen, Herz, Bauchorgane ohne Besonderheiten. Stuhl fehlt. Therapie 3 mal Brust, 4 mal physiologische Kochsalzlösung mit Saccharin, 2 mal täglich Darmspülung.

28. IX. Gewicht 4430 g. Stuhl von gestern alkalisch, bröcklig, schleimig, fade riechend, gelb, mikroskopisch unverdaute Stärke, Stuhl von letzter Nacht alkalisch stinkend, gelb, schleimig, mikroskopisch 0. Therapie: Noch 12 Stunden physiologische Kochsalzlösung und 3 mal Brust.

Vom 29. IX., morgens, 3 mal Brust, 200 Milch, 200 Wasser, 60 Zucker in 4 Flaschen.

1. X. Gewicht 4470 g. Wohlbefinden; 2 mal täglich Stuhl, alkalisch, dickbreiig, hellbraun, fäkal riechend, von homogener Konsistenz, mikro-

skopisch vereinzelte feine jodophile Stäbchen. Therapie: 3 mal Brust mit 300 Milch, 200 Wasser, 15 Zucker in 6 Flaschen.

7. X. Kind teilnahmslos, blasses Aussehen. Gewicht 4400 g. 6—7 mal Stuhl täglich, dünnbreiig, sauer stinkig, fäkal riechend, graugelb, Reaktion mikroskopisch: Jodbakterien in Haufen und Ketten. Therapie: 3 mal Brust, 540 Buttermilch mit Saccharin in 4 Flaschen.

9. X. Kind ist ruhig, schläft gut. Stuhl angehalten, einmal täglich, nur auf Klysma erfolgend, festweich, grüngelb, homogen, von angenehm fäkalem Geruch, mikroskopisch 0, alkalisch reagierend. Gewicht 4250 g Therapie 750 Buttermilch, ohne Zucker mit Saccharin in 4 Flaschen, 3 mal Brust.

15. X. Diffuse Bronchitis, keine Dämpfung; Temperatur normal; Allgemeinbefinden nicht gestört; Gewicht 4540 g. 2 mal täglich Stuhl, grün im Durchschnitt, kleine Körner, fäkal riechend, alkalisch; mikroskopisch 0. Therapie: 900 Buttermilch, 30 Zucker in 4 Flaschen, 3 mal Brust; Gesamtmenge 90—100 Kal.

23. X. Kind wohl, 4770 g; Stuhl gelb, dickbreiig, feinkörnig, gleichmässig, alkalisch, fäkal aromatisch riechend; mikroskopisch ganz vereinzelte Jodbakterien. Therapie: 3 mal Brust, 950 Buttermilch, 54 Zucker in 4 Flaschen, bleibt aus bis 19. XI. Mutter kommt wieder wegen mangelnder Brustmilch. Eigenmächtig $1^1/_2$ Liter Buttermilch mit 90 Zucker pro Tag gegeben; 2 mal täglich Stuhl, normaler Buttermilchstuhl; Gewicht 5370 g. Therapie: 1000 Buttermilch, 10 Rahm, 60 Zucker in 6 Flaschen = 100 Kal.

25. XI. Kind sehr munter; Gewicht 5580 g.

Carl G. R., geb. 2. I. 1904. 5 Monate Brust, danach Schweizermilch; seit 8 Tagen Abführen, zuweilen Erbrechen, seit gestern Blut im Stuhl. Befund am 23. VII. 1904: Kräftiges, in letzter Zeit sichtlich zurückgegangenes Kind, parasitäres Ekzem des Kopfes, der linken Achselhöhle und des Nabels; Gewicht 6900 g. Stuhl breiig, gehackt, mit viel Schleim, grün und gelb, an einzelnen Stellen Blut; Reaktion alkalisch, an einigen Stellen leicht sauer; mikroskopisch einige Fettsäurenadeln, viele Jodbakterien. Therapie: Physiologische Kochsalzlösung 24 Stunden; 2 mal täglich Klysma.

24. VII. Kochsalzlösung gut genommen, Kind munter; 2 mal Stuhl täglich, grün, schleimig; mikroskopisch einige Jodbakterien, alkalisch, von fadem Geruch. Therapie: 500 Milch, 750 Wasser, 24 Zucker = 60 Kal. pro Kilo.

28. VII. Kind wohl, angeblich nur auf Klysma Stuhl. Gewicht 6800 g; Stuhl amphotär, grün, stellenweise schleimig, vereinzelte Bröckel, Geruch fade; mikroskopisch Schleim, vereinzelte Jodbakterien. Therapie: 750 Milch, 500 Wasser, 12 Zucker = 86 Kal.

Mutter bleibt mit Kind bis 25. X. weg, weil Kind angeblich Milch nicht vertrug. Während der ganzen 3 Monate gab Mutter täglich 4 Esslöffel Grütze, 2 Stück Zucker, in 1250 Wasser, was angeblich gut vom Kind getrunken wurde, dabei 2 mal täglich Stuhl. Befund: Ödeme der Füsse, hochgradige Abmagerung, Haut trocken, Gewicht 5000 g, Stuhl braun, schleimig, aromatisch riechend, alkalisch reagierend; mikroskopisch Jodbakterien in grosser Menge. Therapie: NaCl-Lösung für 24 Stunden, dann 150 Buttermilch-Konserve, 500 Wasser in 7 Flaschen.

27. X Gewicht 4855 g; Stuhl gelb, schleimig, zum Teil geformt, sauer reagierend, sauer riechend; mikroskopisch Schleim, Jodbakterien; Kind fällt

immer mehr ab. Therapie: 145 Buttermilch-Konserve, 300 Wasser in 7 Flaschen; klinische Aufnahme.

30. X. Kind wohl, ruhig. Täglich einmal Stuhl, gelb-braun, festweich, Reaktion alkalisch; mikroskopisch wenig Jodbakterien. Therapie: 660 Buttermilch, 36 Zucker, 50 Rahm in 7 Flasche = 100 Kal.

1. XI. Allgemeinzustand gut; Gewicht 4880 g; Stuhl gelb, geformt, fäkal aromatisch riechend. Therapie: 700 Buttermilch, 45 Zucker, 50 Rahm in 6 Flaschen = 90 Kal. pro Kilo.

3. XI. Kind ruhig, trinkt gut; Gewicht 4970 g; Stuhl 1 mal täglich, dunkelgelb geformte Massen, leicht süsslich fäkal riechend, Reaktion alkalisch; mikroskopisch sehr vereinzelte Jodbakterien. Therapie: 750 Buttermilch, 50 g Zucker, 250 Wasser in 7 Flaschen = 90 Kal.

7. XI. Gewicht 5120 g, Stuhl 1 mal täglich, gelb geformt, mittelweich, innen grobkörnig, fäkal riechend; mikroskopisch 0.

Max Kr., geb. 22. XII. 1903, bekam anfangs Schweizer Milch, dann Grütze mit Milch, danach Ramogen, darauf Forstersche Milch, dann Ziegenmilch, Wasser $\overline{aa}$, zuletzt Kufeke, ging dabei stets zurück, jetzt auch Erbrechen, letzte Zeit dreimal Stuhl, Gewicht 3250 g.

Befund am 26. V. Mageres Kindchen. Gewicht 4140 g. Leichtes Eczema ammoniacale. Leichter Rosenkranz, Temperatur normal, Stuhl sauer, schleimig, säuerlich, fade riechend, braun, mikroskopisch Stärke, Jodbakterien in grosser Menge. Therapie Buttermilch-Konserve 150, 450 Wasser = 75 Kal. in sechs Mahlzeiten.

30. V. Ab und zu Erbrechen, aber Kind sonst zufrieden und munter. Puls kräftig, regelmässig, Lungen in Ordnung, Gewicht 4800 g, Stuhl weichdickbreiig, braun, fade riechend, mikroskopisch 0, Therapie 200 Buttermilch-Konserve, 600 Wasser in 6 Flaschen = 93 Kal.

6. VI. Gewicht 4550 g, Befinden dementsprechend gut, 1 mal täglich Stuhl, erbricht zuweilen, wenn er aufgenommen wird, sonst sehr munter, Aussehen sehr gut. Therapie 220 Buttermilch-Konserve, 650 Wasser = 96 Kal. pro Kilo.

16. VI. 950 frische Buttermilch, 48 Zucker in 6 Flaschen.

24. VI. Vortreffliches Befinden und Aussehen. Gewicht 4870 g, Stuhl 1 mal täglich, dickbreiig, gelber Buttermilchstuhl ohne besonderes. Therapie soll in den nächsten Wochen bis auf 1 Liter Buttermilch, 60 g Zucker gehen.

7. VII. Gewicht 5490 g, Befinden dementsprechend günstig. Weite Fontanellen, weiche Knochenränder. Stuhl 1mal täglich, angeblich gut. Therapie 1 Liter Buttermilch, 2 Esslöffel Rahm = 100 Kal. pro Kilo.

14. VII. Stuhl geschickt: amphoter, weichdickbreiig, aromatisch riechend, braun, grün, mikroskopisch 0.

3. VIII. Gewicht 5940 g, Kind sehr wohl, Stuhl 1—2mal täglich, zuweilen dünn, alkalisch, etwas schleimig, vereinzelte Jodbakterien. Therapie 1000 Buttermilch, 60 Zucker, 80 Rahm = 100 Kal.

1. IX. 6410 g, Befinden gut, Stuhl 2—3mal täglich, alkalisch, gleichmässig, fäkaler Geruch, mikroskopisch vereinzelte Jodbakterien. Therapie 1000 Buttermilch, 80 Rahm, 15 Kufeke in 6 Flaschen = 102 Kal. pro Kilo.

6. IX. Brieflicher Bericht: Stuhl eingedickt, alkalisch, von fäkalem, dabei leicht säuerlichem Geruch, gelbbraun, dickbreiig, mikroskopisch ziemlich viel Jodbakterien. Therapie 1000 Buttermilch, 100 Rahm (wegen der Jodbakterien das Mehl weggelassen) Süssen mit Saccharin ca. 100 Kal.

10. IX. Stuhl dickbreiig, braun, fäkal riechend, alkalisch, mikroskopisch keine Jodkakterien. Therapie bleibt dieselbe.

14. X. Kräftiges Kind, keine Spur von Rachitis, Gewicht 7680 g, Stuhl 1—2mal täglich, gelb, gleichmässig, mittelweich, fäkal, aromatisch riechend, Reaktion alkalisch, mikroskopisch wenig Jodbakterien. Kind geht prächtig voran, was von Zeit zu Zeit konstatiert wird.

5.

Über die Störungen bei der Buttermilchernährung.

Von

Dr. CARL BREHMER,
Assistent.

Die günstigen Resultate, die von den verschiedensten Seiten bei Buttermilchernährung erzielt worden sind, haben durch die Erfahrungen, die wir in den letzten 5 Jahren gesammelt haben, volle Bestätigung gefunden. Bei der Zubereitungsart, wie sie bei uns üblich ist, sind wir in der Lage, die Kohlehydrate fast vollständig auszuschalten. Wir haben infolgedessen selbst in Fällen, bei denen Leschziner von der Anwendung der Buttermilch abrät, beispielsweise bei Kindern, die längere Zeit mit oder ohne ärztlichen Rat mit Mehlen gefüttert worden waren, eine nur mit Saccharin gesüsste Buttermilch mit gutem Erfolge gegeben. Stellt somit die Buttermilch für den Säugling ein schätzenswertes Nahrungsmittel dar, so haften ihr andererseits, wie eben allen künstlichen Nahrungsmitteln, gewisse Mängel an, und dass auch bei unserer strengen Indikationsstellung Störungen bei Buttermilchernährung unvermeidlich sind, liegt auf der Hand. Betrachten wir ihre Bestandteile gegenüber denjenigen der anderen künstlichen Nährmittel, so fällt der hohe Eiweissgehalt, 2,6 pCt. durchschnittlich, auf. Sehr vermindert ist der Kohlehydratgehalt, 2,3 pCt., am allergeringsten der Fettgehalt, 0,5 pCt. Der sehr geringe Fett- und Kohlehydratgehalt der Buttermilch bringt es mit sich, dass sie nur in allerseltensten Fällen eine Nichtverdaulichkeit dieser beiden in so geringer Menge in ihr vorhandenen Stoffe im Gefolge hat. Dass trotzdem ein Nichtverdauen des Fettes bei ihr vorkommen kann, dafür dient folgender Fall:

Johann A., geb. 27. V. 1904 in der Frauenklinik zu B.

Aufgenommen in die Anstalt zu Haan am 24. VI. 1904. Aufnahmegewicht 3675 g. Etwas abgemagertes Kind, Hautfarbe blassrosa, ziemlich welke Haut. In der rechten Achselhöhle etwa fünfpfennigstückgrosse, wunde Hautpartie. Intertrigo am Gesäss. Innere Organe ohne Besonderheiten. Keine luetischen Symptome. Kind bekam bisher nicht festzustellende Menge Milch mit Haferschleim. Therapie am 24. VI. 1904: 350 Milch, 200 Wasser, 20 Zucker in 4 Flaschen, zweimal Brust. Kind geht dabei gut voran.

2. VII. Gewicht 3790 g. Stühle 3—4 mal täglich, grünschleimig, widerlich säuerlich stinkend, stark sauer reagierend, mikroskopisch sehr viel Fetttropfen und Lachen, kein Erbrechen, keine Temperaturerhöhung. Therapie: physiologische NaCl-Lösung per os.

4. VII. Stuhl: gelber, geruchloser Inanitionsstuhl. Reaktion: schwach alkalisch, mikroskopisch Schleimzüge, kein Fett. Therapie: 400 M. 200 Wasser, 30 Zucker in 7 Flaschen = 100 Kal. (experimenti causa).

7. VII. Zweimal täglich Stuhl, zum Teil grün, lockerbreiig, zum Teil grünschleimig, Geruch sauer. Reaktion sauer; mikroskopisch stellenweise Schleimzüge, viele grössere Fetttropfen. Therapie: 250 Milch, 250 Wasser, 20 Zucker in 4 Flaschen, zweimal Brust.

8. VII. 2 Stühle täglich, grünschleimige dünne Masse, sauer stinkend; Reaktion stark sauer; mikroskopisch mässig viel Fett, Schleimzüge und Schleimkörperchen.

Gewicht 3745 g. Therapie: 600 Buttermilch, 36 Zucker in 6 Flaschen = 80 Kal.

9. VII. Stuhl: dreimal täglich, grünschleimig, säuerlich fade riechende Massen, stark sauer reagierend; mikroskopisch Fett in Mengen, Schleimzüge.

10. VII. Stühle von derselben Beschaffenheit. Allgemeinbefinden nicht beeinträchtigt. Temperatur normal. Therapie: 200 Buttermilchkonserve, 450 Wasser in 6 Flaschen = 105 Kal.

Bei dieser Ernährung hält sich das Körpergewicht annähernd gleich, steigt langsam die nächsten Monate an. Allgemeinzustand leidlich günstig, Aussehen etwas blass. Das Fett verschwindet erst allmählich aus den Stühlen.

9. IX. Gewicht 4300 g.

In diesem Falle war eben die Insuffizienz für Fett so gross, dass selbst kleine Mengen wie sie die Buttermilch enthält, vom Darm nicht verarbeitet werden konnte und im Stuhlgang wieder zutage traten.

Eine Störung der Kohlehydratverdauung bei Buttermilch ohne Zuckerzusatz mit Süssung durch Saccharin haben wir nicht beobachtet, dennoch ist sie denkbar, wenn auch die Hälfte der Zuckerstoffe in ihr vergoren ist und sie somit die zuckerärmste Milchnahrung ist, die wir haben. Anders dagegen, wenn wir ihr Mehl oder Zucker zusetzen, wie folgendes Beispiel lehrt.

Christine Kr., geb. 16. VII. 1903. Brustkind. Aufnahme am 25. VII. 1903. Gewicht an diesem Tage 2600 g. Dem Gewicht entsprechend

kräftiges Kind. Keine Ödeme, keine Drüsenschwellungen, keine Zeichen von Lues. Brust- und Bauchorgane ohne Besonderheiten, Nabel abgeheilt. Normale Brustmilchstühle, 2 mal täglich. Bis 11. X. 7 mal Brust täglich, Gewicht 3515 g. Das Kind entwickelt sich nur sehr langsam, ohne eigentlich schwere Krankheiten zu überstehen, sehr minimale Gewichtszunahmen; auf eine oder mehrere geringe Körpergewichtszunahmen folgen entweder Gewichtsstillstand oder Abnahme. Körpergewicht am 27. VII. 4815 g. Am 27. VII. Buttermilchkonserve eingesetzt mit dem Mehlzusatz von 5 pCt. Therapie: 240 Buttermilchkonserve, 600 Wasser, in 6 Flaschen = 100 Kal. pro Kilo.

28. VII. Stuhl 1 mal täglich, gelber weicher Ballen, gleichmässig verarbeitet, Geruch fäkal, Reaktion alkalisch, mikroskopisch 0.

29. VII. Gewicht 4610 g (— 275). Das Kind nimmt die Buttermilchkonserve nur sehr widerwillig.

30. VII. Buttermilch wird jetzt gut genommen, zweimal täglich Stuhl, hellbraun, weichbreiig, fein gekörnt, alkalisch; mikroskopisch einzelne Jodbakterien. Kind elender, Gesicht leicht gerötet, Temperatur normal, kein Erbrechen.

31. VII. Befinden unverändert. Sechsmal täglich Stuhl von der zuletzt beschriebenen Art; mikroskopisch allmählich immer mehr Jodbakterien auftretend.

2. VIII. Hinfälligkeit stärker. Temperatur 38,3. Stuhl sechsmal täglich, hellbraun, schmierig, schleimig, in der Windel breit verteilt, von säuerlichem Geruch, schwach alkalisch; mikroskopisch viele Jodbakterien, Schleimzüge.

5. VIII. Temperatur vormittags 39,5. Grosse Blässe und Hinfälligkeit. Stuhl immer noch braunschleimig, süsslich sauer riechend, im Strahl entleert; mikroskopisch viele Jodbakterien. Es wird Buttermilchkonserve eingesetzt nach Biedert und Selter, ohne Mehlzusatz 240 Buttermilchkonserve, 600 Wasser in 6 Flaschen = 100 Kal. pro Kilo.

9. VIII. Krankheitsbild sehr schnell verändert, Temperatur normal, Hinfälligkeit geschwunden, gute Nahrungsaufnahme. Stuhl dreimal täglich, braune vereinzelte Flocken, säuerlich riechend, amphotere Reaktion; mikroskopisch 0.

12. VIII. Gewicht 4710 g (— 65), trotzdem Befinden gut. Stuhl wie am 9. VIII. dreimal täglich.

15. VIII. Gewicht 4910 g (+ 185).

18. VIII. Befinden sehr gut. Kind spielt und passt auf die Umgebung aufmerksam auf. Innere Organe in Ordnung, Leib weich, nicht aufgetrieben. Stuhl zweimal täglich, gut verarbeitete gelbe Haufen, weich, Geruch aromatisch fäkal; mikroskopisch 0. Weiterhin gute Entwicklung.

Hier hat der geringe Mehlzusatz zur Buttermilch zu einer Störung geführt, die nach Ausschaltung des Mehles wieder verschwand. Diese Tatsache, sowie die mit der Störung gleichzeitig einsetzende saure Reaktion und das Auftreten von sogen. Jodbakterien lässt es uns unzweifelhaft erscheinen, dass es sich in diesem Falle um eine Insuffizienz des Darmes für Mehle und

infolgedessen um eine abnorme Säurebildung aus denselben handelt. Dieser Fall ist zugleich ein Beleg für die oben erwähnte Tatsache, dass auch bei Mehlstörungen Buttermilch, freilich ohne Mehlzusatz, mit Erfolg gegeben werden kann.

Das in der Buttermilch enthaltene Eiweiss von ca. 2,6 pCt. ist imstande, besonders zur heissen Jahreszeit, im Darm der Fäulnis zu verfallen, wie folgendes Beispiel lehrt.

Erich B., geb. 5. XII. 1903 zu O.

1/4 Jahr Brust, dann Milch und Wasser. Zuletzt 1000 Kuhmilch mit 500 Wasser. Aufnahme in das Säuglingsheim am 9. VIII. 1904.

Reinlich gehaltenes Kind; innere Organe ohne besonderen Befund bei der Untersuchung. Kopfumfang 44 cm. Tête carrée; grosse Fontanelle weit, mit weichen Rändern. Halsdrüsen mässig geschwollen; Rosenkranz. Unterarme und Unterschenkel wenig nach einwärts gekrümmt, mit geringen Epiphysenverdickungen.

Leib stark aufgetrieben, Leber nur wenig vergrössert, Milz deutlich palpabel, überragt den linken Leberrand nach unten um 2 Finger breit. Gewicht 5685 g. Geringer Nabelbruch. Therapie: 700 Milch, 20 Zucker, 450 Wasser in 6 Flaschen = 94 Kal. pro Kilo.

9. VIII. Dreimal täglich Stuhl, grünschleimige Massen, unter starkem Druck wie aus einer Spritze im Strahl entleert, mit kleinen unverdauten Speiseresten (Kartoffelstückchen). Therapie: gründliche Darmreinigungen durch NaCl-Klysmen, Nahrungsmenge verringert. Therapie: 500 Milch, 20 Zucker, 500 Wasser in 6 Flaschen = 73 Kal. pro Kilo.

11. VIII. Einmal Stuhl im Laufe des Tages, grünflockige, schleimige Masse, widerlich säuerlich riechend, schwach alkalisch reagierend; mikroskopisch Schleimzüge.

12. VIII. Gewicht 5015 g (— 670 g). Kind liegt teilnahmslos im Bettchen, Temperatur normal. Stuhl sechsmal im Tage, grünweissschleimige Masse, stark alkalisch reagierend, fade faulig stinkend; mikroskopisch nur Schleimzüge, viele Schleimkörperchen, sonst nichts Bemerkenswertes. Leib viel dünner, etwas eingefallen, weich. Therapie: 100 Buttermilchkonserve, 700 Wasser in 6 Flaschen = 40 Kal. pro Kilo.

13. VIII. Stuhl einmal im Laufe des Tages, grünschleimig, mit bröckligen Massen vermischt, alkalisch; mikroskopisch Schleimzüge, Geruch dumpfig.

15. VIII. Gewicht 4875 g (— 240 g), trotzdem gute Nahrungsaufnahme. Therapie: 245 Buttermilchkonserve, 500 Wasser in 6 Flaschen = 100 Kal. pro Kilo. Stuhl zweimal täglich, schleimig, schmierig, hellgraue Masse, alkalisch, von stinkend fäkalem Geruch; mikroskopisch viele Schleimzüge und Eiterkörperchen.

16. VIII. Befinden noch immer leidlich gut. Viermal Stuhl täglich, von der zuletzt geschilderten Beschaffenheit.

17. VIII. Kind sehr abgemagert und matt. Therapie: 245 Buttermilchkonserve, 650 Wasser in 6 Flaschen = 100 Kal. pro Kilo. Stühle sechsmal täglich, unverändert.

19. VIII. Puls schwächer, 150—160 pro Minute. Therapie: zweimal täglich 100 g abgedrückte Brustmilch, viermal starken schwarzen Tee.

20. VIII. Gewicht 4775 g (— 240 g). Kind schwach, mit den beschriebenen häufigen Stühlen. Therapie: zweimal 100 g Brustmilch abgedrückt, 100 Milch, 50 Liebigsuppe, 400 Wasser in 4 Flaschen, zusammen etwa 70 Kal. pro Kilo.

21. VIII. Kind etwas kräftiger, blickt teilnehmender um sich. Puls 120 pro Minute, normal, kräftig, regelmässig. Hautfarbe ziemlich frisch rosa, Stuhl einmal am Tage, grüngrau, sehr gleichmässige Masse, salbenartig. Reaktion alkalisch; mikroskopisch 0. Geruch eigentümlich aromatisch fäkal.

22. VIII. Der Zustand des Kindes bessert sich zusehends, die vorher welke Haut wird frischer, und die vorher etwas kühlen Glieder fühlen sich wärmer an.

24. VIII. Weiterer günstiger Heilungsverlauf mit entsprechender Besserung der Verdauung. Stuhl einmal täglich, gelbgrau, salbenartig, schwach alkalisch, fäkal aromatisch riechend; mikroskopisch 0. Gewicht 4885 g (+ 100 g).

Wir entschlossen uns in diesem Falle zu dem Einsetzen der Buttermilchnahrung, weil nach unseren Erfahrungen das Eiweiss derselben für den Säugling leichter verdaulich ist. Wie der weitere Verlauf jedoch gezeigt hat, sind wir mit ihr in diesem Falle nicht zu dem gewünschten Ziele gelangt, und erst durch das Einsetzen der Brustmilch, einer geringen Eiweissmenge und eines kohlehydratreichen Nahrungsmittels wurde schliesslich eine Besserung erzielt.

Am häufigsten werden die Eiweissstörungen beobachtet. Bei ihnen sind die Darmentleerungen zuerst meist mörtelartig bröcklig, werden allmählich oder plötzlich schmierig, schleimig, stinkend, stark alkalisch reagierend, bis sie sich immer mehr verflüssigen, immer zahlreicher werden. Derartige Entleerungen, besonders zur heissen Jahreszeit, fordern bei schneller Verschlechterung des Allgemeinbefindens das ultimum refugium, die Brust-Nahrung.

Die auf mangelhafter Erledigung von Fett oder Kohlehydraten beruhenden Störungen sind wie erwähnt selten. Sie sind in den meisten Fällen die Folge von Zusätzen dieser Nährstoffe, sind dann aber eben nicht verursacht durch schlechte Verarbeitung der Buttermilch, sondern auf Rechnung dieser Zusätze zu nehmen.

6.

Über Säuglingsernährung mit gesäuerter Vollmilch.

Von

Dr. WALTHER NEBEL,
Assistent.

Auf der Kasseler Naturforscher-Versammlung 1902 hat Biedert seine „Fermentmilch" angegeben. Hiermit hat er damals „gesäuerte Magermilch" gemeint, wie wir sie heute in der Buttermilch-Konserve „Bu.-Co." aus Zwingenberg erhalten können.

In seinen Beiträgen zum Leydenschen Handbuche der Ernährungstherapie und Diätetik gibt Biedert neben der erwähnten Fermentmagermilch auch eine gesäuerte Vollmilch an. Er nennt sie ebenfalls Fermentmilch und lässt sie durch Hinstellen von 1 Liter Kuhmilch mit 3 Esslöffeln Sauermilch oder statt dessen mit Zusatz von Milchsäurebazillen und zeitweises Umschütteln zum Erzielen von Feingerinnung gewinnen.

Vorläufig will ich nur einige Mitteilungen über Säuglingsernährung mit gesäuerter Vollmilch machen. Später hoffe ich, an der Hand grösserer Erfahrungen, weitere Beiträge über diese Ernährungsart zu machen.

Meine Mitteilungen betreffen die Herstellung, die Indikationen und Erfahrungen, wie wir sie bisher in Haan und in Solingen gewonnen haben.

Die Säuerung dauert etwa 12 Stunden. Beim ersten Male bedienen wir uns einer Reinkultur von Milchsäurebazillen, die wir auf folgende Weise gewinnen: Eine Schale Vollmilch lassen wir offen an der Luft an warmem Orte stehen, bis sie dick geworden ist, ziehen mit einer ausgeglühten Platinnadel die Rahmhaut herunter, bringen mittelst steriler Platinöse zweimal einen Tropfen dicker Milch in flüssige Gelatinenährböden und giessen Kochsche Platten aus.

Mit einer so gewonnenen Reinkultur wird eine Flasche sterilisierter Vollmilch geimpft. Während des Säuerns an warmem

Orte wird diese Milch öfters geschüttelt und abends in die frische, an warmem Orte aufgestellte Vollmilch gegossen, die nach etwa 12 stündigem Säuern am nächsten Morgen tüchtig zerschlagen, in Einzelportionen mit etwaigen Zusätzen für jedes Kind besonders gekocht, in sterile Flaschen gefüllt, sterilisiert und schnell abgekühlt wird. Ein Rest dieser sauren Milch wird zum Säuern der Vollmilch für den nächsten Tag verwendet und zwar abends zugegossen. Alle 14 Tage wird eine neue Reinkultur gezüchtet und dient dann zur weiteren Sauermilchgewinnung.

Hat eine Flasche trinkfertiger Sauermilch einige Zeit gestanden, so scheiden sich drei Schichten voneinander, unten ein dicker weisser Satz aus Eiweissgerinnseln, eine mittlere, hellgrünlich-graue, trübe Flüssigkeit und eine obere, gelblich-weisse, flockige Schicht aus fetthaltigen Eiweissgerinnseln.

Die angewärmte Flasche muss vor dem Darreichen und während des Trinkens tüchtig durchgeschüttelt werden. Auch ist es ratsam, das Loch am Sauger ziemlich gross zu machen, damit etwaige gröbere Gerinnsel mitgetrunken werden können und nicht in der Flasche zurückbleiben.

Es sind dies natürlich Missstände, die nicht geleugnet werden können; aber sie fallen wenig ins Gewicht, weil ein Kind beim Trinken der dauernden Aufsicht bedarf. Auch in der Aussenpraxis haben wir uns der gesäuerten Vollmilch als Säuglingsnahrung mit Erfolg bedient. Wir liessen die Mütter bei unserm Buttermilchlieferanten frische Buttermilch holen, von dieser einer einwandsfreien Vollmilch drei Löffel aufs Liter zufügen, dieses Gemisch in sterile Bierflaschen mit Patentverschluss füllen, an warmem Orte aufstellen und halbstündlich bis stündlich etwas schütteln, um die Feingerinnung zu erzielen. Diese gesäuerte Vollmilch wird unter Rühren mit etwaigen Zusätzen (Mehl, Zucker, Saccharin) aufgekocht, in sterile Flaschen gefüllt und kaltgestellt.

Unsere Indikationen für die Anwendung gesäuerter Vollmilch waren:

1. Störungen der Kohlehydratverdauung,
2. mässige Störungen der Eiweissverdauung und
3. um Buttermilch-Kinder allmählich zur Vollmilch zurückzuführen.

1. Hat ein Kind eine Störung der Kohlehydratverdauung, so bleibt zur Ernährung eiweiss- und fetthaltige Nahrung übrig, während die Kohlehydrate je nach der Stärke der Störung nach

Möglichkeit ausgeschaltet werden. Das zuckerreiche Ramogen versagt bei diesen Störungen in manchen Fällen, ja es stellen sich bei Ramogen-Ernährung neben Störungen der Fettverdauung auch solche der Kohlehydratverdauung ein. Es stehen uns zur Verfügung einmal die Buttermilch, zweitens gesäuerte Magermilch und drittens gesäuerte Vollmilch. Bei allen dreien hat die Milchsäuregärung den Zuckergehalt erheblich verringert. Der Grad der Zuckervergärung ist natürlich von der Dauer und der Temperatur abhängig und schwankt daher, ist aber dem Säuregehalt proportional.

Wir fanden in unserer fertigen gesäuerten Milch einen Säuregrad von 5—7 Deci normal Natronlauge auf 10 ccm. Eine stärkere Säuerung als 7 Deci normal Natronlauge ist nicht zu befürchten, weil alsdann die Gärung von selbst sistiert. Als Geschmackskorrigens benutzen wir Saccharin. Bis jetzt sind uns noch keine nachteiligen Folgen dieses Süssstoffes bekannt geworden. Wir nehmen zwei bis drei Tabletten aufs Liter.

Um eine höhere Kalorienzahl zu erreichen, müssen wir bei reiner Buttermilch ohne Zucker- oder Mehlzusatz ausserordentlich viel Eiweiss bei grosser Menge Flüssigkeit zuführen. Auf das Kilogramm Körpergewicht des Kindes rechnen wir im allgemeinen 150—200 ccm Gesamtflüssigkeit für 24 Stunden. Aber diese Zahlen müsste man in zweckmässiger Weise unter Umständen überschreiten. Nimmt man aber gesäuerte Vollmilch, so hat man mit dem vorhandenen Fett reichlich Kalorien gedeckt.

2. Bei mässigen Graden gestörter Eiweissverdauung haben wir gesäuerte Vollmilch mit Nutzen verwandt. Es wird ihr Zucker und bei älteren Säuglingen vom 7. Monat an auch irgend ein Mehl oder Kindermehl zugesetzt und bei geringer Kalorienzahl und Karenzdiät die nötige Flüssigkeitsmenge durch Wasserzusatz erreicht. Auf diese Weise kann man nach Belieben eine Nahrung herstellen, die infolge der Ansäuerung ein leichter verdauliches Eiweiss enthält und bei gleichem Eiweiss- und Zuckergehalt wie das Ramogen etwa die Hälfte seines Fettgehaltes aufweist. Diese Mischung kann man mit Vorteil verwenden bei solchen Kindern, die erfahrungsgemäss das Fett in grösserer Gabe nicht gut vertragen, die aber im Augenblick gerade an schlechter Eiweissverdauung leiden. Nach Biedert kann sie, nachdem durch ihre Säure und ihre Verdaulichkeit der Darm in Ordnung gekommen ist, mit Kuhmilch gereicht und zu dieser übergeführt werden. Zweckmässig ist es auch, allmählich ein

Fläschchen Sauermilch nach dem andern durch ein solches mit süsser Vollmilch zu ersetzen.

3. Ferner haben wir gesäuerte Vollmilch angewendet, um Buttermilch - Kinder zur Vollmilch allmählich hinüberzuführen. Man kann dieses ebenso gut, mitunter sogar besser, durch allmählich gesteigerten Ramogen- oder Hausrahmzusatz erreichen. Aber in der armen Haaner-Anstalt ist es uns darum zu tun, mit möglichst billigen Mitteln zum Ziele zu kommen und teuere Konserven zu vermeiden. Zur Buttermilch allmählich Vollmilch in steigender Menge direkt zuzusetzen, hat seine technischen Schwierigkeiten, so bilden sich zu leicht gröbere, festere Gerinnsel. Man kann zwar den Ausweg einschlagen, indem man abwechselnd ein Fläschchen Buttermilch und ein Fläschchen Vollmilch gibt. Was die guten Stühle von mit gesäuerter Vollmilch ernährten Kindern anbetrifft, so stellen sie in mancher Hinsicht ein Mittelding zwischen solchen von Vollmilch- und von Buttermilch-Kindern dar. Ist der gute Vollmilchstuhl ein etwa hellgelber, mittelweicher, geformter Ballen von angenehm fäkalem Geruch, alkalischer Reaktion, ohne Fett- und ohne Jodreaktion, mit einzelnen Nothnagelschen Körnern, hat der gute Buttermilchstuhl eine grünlichgraugelbe Farbe, weiche, geformte Konsistenz, fäkalaromatischen Geruch, stärkere alkalische Reaktion und reichlich Nothnagelsche Körner, so hat der Stuhl nach gesäuerter Vollmilch graugelbe Farbe, mittelweiche bis festere, geformte Konsistenz, fäkal schwächer aromatischen Geruch, ausgesprochen alkalische Reaktion und ziemlich reichlich Nothnagelsche Körner.

Die sattere Farbe der Buttermilchfäzes scheint uns von dem höheren Zuckergehalte der gereichten Nahrung herzurühren, wenigstens konnten wir sattere Töne durch grössere Zuckerzufuhr erreichen. Buttermilchstühle ohne Zuckerzusatz waren grauer. Die schöne satte grüngelbe Farbe konnten wir durch Beimischen von bräunlich-grünlich-gelben Stühlen nach Soxhlet-Zuckernahrung erreichen.

Aus der Überlegung, dass Buttermilch und gesäuerte Vollmilch nur die Säuerung erfahren hätten, konnte man annehmen, dass der Unterschied im Fettgehalte die wesentliche Verschiedenheit dieser beiden Nahrungsmittel ausmachte. Es hatte dann die gesäuerte Vollmilch den Vorzug, neben gesäuertem, also leichter verdaulichem Eiweiss den ganzen Fettgehalt der Vollmilch zu besitzen und so eine mässigere Eiweiss-Zufuhr zu ermöglichen. Dieser Fettgehalt würde ausserdem imstande sein, die Reaktion

des Darminhaltes bis in tiefe Abschnitte sauer zu gestalten. Bei unsern klinischen Versuchen ergab sich aber, dass bei einigen Kindern mit gestörter Eiweissverdauung die im Tagesquantum mehr Eiweiss bedingende Buttermilchernährung bessere Resultate, also schnellere und sichere Heilung zeitigte, wo die vorher angewandte fetthaltigere und darum weniger Eiweiss bedingende Ernährung mit gesäuerter Vollmilch versagt hatte. Worin diese Überlegenheit der gesäuerten Buttermilch und Vollmilch über die frische Kuhmilch besteht, ob es am blossen Säuregehalt liegt, ob es eine Nebenwirkung des Säuerungsprozesses aufs Eiweiss ist, worin endlich die Überlegenheit der Buttermilch über gesäuerte Vollmilch zu suchen ist, können wir bis jetzt des genaueren nicht sagen. Ebenso wie es vorläufig für die Erklärung ein Kreuz bleibt, dass die guten Stühle der Buttermilch und der gesäuerten Vollmilch stärker alkalisch reagieren als die der ungesäuerten Vollmilch.

Einige Krankengeschichten als Beispiele:

1. Elise Schn., geb. 10 II. 1905.

23. VI. 1905. Gewicht 5120 g. Bisherige Nahrung: 700 Milch, 200 Wasser, 7 Zucker in 7 Flaschen = 95 Kal. Stuhl: Hellgelber festerer Ballen, fäkalkäsig, alkalisch. Mikroskopisch 0. Neue Nahrung: 800 Milch, 250 Wasser = 101 Kal.

4. VII. Hat in der letzten Nacht viel geschrien und bekam daher von der Mutter zur obigen Nahrung noch Zuckerwasser.

Gewicht 5150 g. Stuhl: Grünlich-gelber, zäh-weicher Brei von säuerlich-aromatischem Geruch, saurer Reaktion. Mikroskopisch Schleim, ziemlich reichlich jodophile Bakterien. (Kohlehydratinsuffizienz.)

Therapie: 650 gesäuerte Vollmilch (s. M.), 350 Wasser, 2 Saccharintabletten in 7 Flaschen = 70 Kal.

8. VII. Gewicht 5650 g. Kind hatte am 5. VII. s. M. bekommen; am folgenden Tage, 6. VII., schöner Stuhl, grau-gelber mittelweicher Ballen, fäkal-aromatisch, alkalische Reaktion. Mikroskopisch 0. Am selben Tage hatte es die Milch ungesäuert erhalten, weil die Mutter das Säuern unterlassen hatte, ebenso am 7. VII. Stuhl (am 8. VII.) grünlich-gelber, lockerer, schleimiger Brei von säuerlich aromatischem Geruch, amphoterer Reaktion. Mikroskopisch Schleim und jodophile Bakterien.

Therapie: 750 s. M., 250 Wasser, 2 Saccharintabletten = 75 Kal.

11. VII. Kind trinkt seine Nahrung nicht gerne und schreit daher viel. (Es bereitet sich, dem Stuhlbilde nach, eine Fettinsuffizienz vor, die am 19. VII. bei Vollmilchernährung zum eklatanten Ausbruche kommt.)

1. Stuhl: Gelbes schleimiges Breiplakat von fäkal-aromatischem Geruch, alkalische Reaktion. Mikroskopisch Schleim, einige Fetttropfen.

2. Stuhl: Gelb-graue, etwas bröcklige Masse von fäkal-aromatischem Geruch, alkalische Reaktion. Mikroskopisch 0.

2. Johanne J., geb. 29. IV. 1903.

4. XI. 1904. Gewicht 7670 g. Nahrung: 750 Milch in 4 Flaschen, 2 × 1 Brei = 102 Kal. (1 Brei = 100 Milch, 10 Zucker, 10 Mehl = 145 Kal.)

Stuhl: Gelb-weisser mittelweicher Ballen, von fäkalem Geruch, alkalische Reaktion. Mikroskopisch 0.

11. XI. Gewicht 7800 g. Nahrung: 800 Milch in 4 Flaschen, 2 mal 1 Brei = 105 Kal.

16. XI. Stuhl: Bräunlich-graues, zäh-weiches, bröckliges Plakat von stinkig-aromatischem Geruch, stark alkalische Reaktion. Mikroskopisch reichlich Nester grober jodophiler Kokken. (Kohlehydrat + Eiweiss-Insuffizienz.)

17. XI. Therapie: 800 s. M., 5 Zucker, 400 Wasser in 6 Flaschen = 60 Kal.

18. XI. Gewicht 7800 g. Stuhl: Grau-gelbe, mittelweiche, teils weiche Masse von fäkal-aromatischem Geruch, alkalische Reaktion. Mikroskopisch 0.

Therapie: 1000 s. M., 10 Zucker, 200 Wasser in 6 Flaschen = 80 Kal.

19. XI. Stuhl: Hellgrau-gelber Brei von fäkal-aromatischem Geruch, alkalische Reaktion. Mikroskopisch einige schwach gefärbte, jodophile Bakterien.

22. XI. Gewicht 7700 g. Therapie: 1100 s. M., 15 Zucker, 100 Wasser in 6 Flaschen = 90 Kal.

24. XI. Stuhl: Gelb-graue mittelweiche Masse mit festen gleichfarbigen Knollen, fäkaler Geruch, alkalische Reaktion. Mikroskopisch 0.

25. XI. Gewicht 7740 g. Therapie: 1100 s. M., 25 Zucker, 100 Wasser in 5 Flaschen, 1 × 1 Brei = 112 Kal.

29. XI. Gewicht 7970 g.

3. Grete U., geb. 15. XII. 1903.

14. X. 1904. Gewicht 4750 g. Nahrung: 1100 Buttermilch (B. M.), 70 Zucker in 6 Flaschen = 115 Kal. Kind neigt zu Obstipation, daher Einlauf. Stuhl: Grünlich-gelbe Wurst, fäkaler Geruch, alkalische Reaktion. Mikroskopisch 0.

18. X. Gewicht 4650 g. Stuhl auf Klysma: grünlich-gelbe mittelweiche Wurst, fäkal-aromatisch, alkalisch. Mikroskopisch 0.

Wegen Gewichtsstillstandes und Obstipation: Therapie: 750 s. M., 20 Zucker, 150 Wasser in 6 Flaschen = 104 Kal.

21. X. Gewicht 4965 g.

22. X. Stuhl: Gelb-grauer mittelweicher Ballen, fäkal-aromatisch, alkalisch. Mikroskopisch 0.

Vereinsbericht.

Bericht über die 24. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westphälischer Kinderärzte zu Cöln

am 4. Februar 1906.

Herr Mayer-Cöln: Zur Behandlung der spinalen Kinderlähmung. An einer Reihe von glücklich operierten Fällen von spinalen und spastischen Lähmungen von Kindern und Erwachsenen zeigt er den Nutzen der Tenotomie und der Sehnenüberpflanzungen. Weiterhin demonstriert er einen Apparat zum Strecken der Beine und Spreizen der Füsse, den er bereits früher bekannt gegeben hatte und nun durch Anbringung eines Blockes für Supination und Pronation sowie zur Korrektion von Spitz- und Hakenfussstellungen vervollkommnete (Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. XIV u. XV). Der Apparat vereinigt in einem verhältnismässig billigen und kleinen Stücke Redressions- und Übungsapparate für fast sämtliche Gelenke der untern Extremitäten und eignet sich besonders für Krankenanstalten mit wenig Platz und geringen Betriebsmitteln.

Herr Esser-Bonn: Über Blutbefunde bei Myxödem. Bei zwei typischen Myxödemfällen (37jähriger und ein 10 Monate alter) stellte E. systematische Blutuntersuchungen an. Ausser den schon bekannten Blutveränderungen bei Myxödem fand er speziell unter den mononukleären Zellen sowohl eine grosse Menge von sogenannten mononukleären Leukozyten (Ehrlich) und Übergangszellen, als auch eine grössere Anzahl von Zellen, die er als lymphoide Markzellen oder die von Nägeli beschriebenen Myeloblasten anspricht. Bei dem Säuglinge war dieser Befund deutlicher ausgeprägt als beim Erwachsenen, bei beiden wurde unter Schilddrüsenbehandlung das Blutbild normal.

Zur Erklärung dieses Befundes zog E. das Tierexperiment heran. Eine Reihe von Hunden und Kaninchen wurden unter Erhaltung der sog. Epithelkörperchen thyroidektomiert. Bei diesen Versuchstieren fand E., wie bei den myxödematösen Menschen, im Blute Zellen, die er als lymphoide Markzellen anspricht, ebenso waren die mononukleären Leukozyten und die Übergangszellen vermehrt.

Nach diesen Feststellungen wurde das Knochenmark der Versuchstiere untersucht. Dasselbe zeigte schon makroskopisch infolge grösseren Blutreichtums dunkelrote Färbung und weichere Konsistenz (oft fast zerfliessend) gegenüber dem der Kontrolltiere. Mikroskopisch fanden sich im Knochenmark der Versuchstiere unter den kernhaltigen, weissen Blutzellen auffallende mehr mononukleäre, nicht oder kaum granulierte Zellen.

Aus diesen Untersuchungsergebnissen zieht er den Schluss, dass nach Ausfall der Schilddrüsenfunktion eine Erkrankung resp. Entwicklungshemmung speziell des leukoblastischen Knochenmarkgewebes auftritt.

Zur Diskussion bemerken die Herren Rensburg und Rey, dass ihre Versuche, die kindliche Tetanie mit Epithelkörperchensubstanz zu behandeln, fehlgeschlagen seien, letzterer glaubt, sogar einen verschlimmernden Einfluss konstatieren zu können, der ihn zwang, die Versuche aufzugeben.

Herr Selter berichtet über eine Endemie von schleimigen Darmkatarrhen im Haaner Säuglingsheim. Die Erkrankung wurde verbreitet durch die Windeltücher und war wahrscheinlich hervorgerufen durch Megastoma entericum. S. demonstriert dabei mikroskopische Präparate der Fäzes.

Herr Spiegel-Solingen demonstriert ein Gehirn eines $4^1/_2$ monatigen Kindes, das an einem Hydrocephalus internus zugrunde ging, anschliessend an eine unter Sequesterabstossung geheilte, eiternde Schädelwunde. Die Abflusswege der Ventrikelflüssigkeit, Aquaeductus Sylvii und Foramen Magendi, sind durchgängig. Durch Druck der prall gefüllten, stark erweiterten Hinterhörner der Seitenventrikel auf das Kleinhirn kam der Göppertsche Ventrikelverschluss zustande, der auch nach Abheilung der primären Ursache des Hydrocephalus bestehen blieb und zum Exitus führte. Therapeutisch ist in derartigen Fällen die Ventrikel-, nicht die Lumbalpunktion geboten. Rey.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. med. et phil. L. Langstein,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeine Anatomie und Physiologie. — Allgemeine Pathologie und Therapie.

Über den Gehalt des Kaseins an Glykokoll und Alanin. Von H. Skraup. Sitzungsber. d. Kais. Akademie d. Wissensch. 1905. 104, IIb.

Auf Grund verschiedener Ergebnisse der hydrolytischen Spaltung einiger Kaseinpräparate — einmal konnte Skraup Glykokoll nachweisen, ein andermal nicht — nimmt er an, dass die Zusammensetzung dessen, was man als Milchkasein ansieht, wechseln kann. „Ob das Kasein als ein wechselndes Gemisch von zwei Eiweissstoffen angenommen wird, von welchen das eine Glykokoll liefert, das andere nicht, oder als ein einheitlicher Eiweissstoff, der je nach den Bedingungen, unter welchen er im Organismus entsteht, einmal mehr Glykokoll, das andere Mal mehr Alaninreste enthält, wäre physiologisch auf jeden Fall von Interesse." L. Langstein.

Vorläufige Mitteilung über den Gehalt der Eiweisskörper der Milch an Glykokoll. Von Emil Abderhalden u. A. Hunter. Zeitschr. f. phys. Chemie. XLVII, 4—6.

Emil Abderhalden und A. Hunter konnten durch Hydrolyse des Gemisches von Milchalbumin und Globulin in diesem Glykokoll nachweisen und halten diesen Befund für geeignet, den Glykokollbefund Skraups im Kasein zu erklären, indem dieser möglicherweise nicht von Milchalbumin absolut befreites Kasein hydrolysiert habe. Die Untersuchung liefert den Beweis, dass auch dem Säugling das Glykokoll in seiner Nahrung zur Verfügung steht. L. Langstein.

Vergleichung der Zusammensetzung des Kaseins aus Frauen-, Kuh- und Ziegenmilch. Von E. Abderhalden u. A. Schittenhelm. Zeitschr. f. phys. Chemie. XLVII, 4—6.

Die Zusammensetzung des Kuh- und Ziegenmilchkaseins zeigt eine weitgehende Ähnlichkeit. Auch der Tyrosingehalt des Kaseins aus Frauenmilch entspricht dem aus den beiden genannten Milcharten gewonnenen Kasein. L. Langstein.

Über den Lecithingehalt der Milch. Von Waldemar Koch. Zeitschr. f. phys. Chemie. XLVII, 4—6.

Schlossmann hat seinerzeit behauptet, dass in der Milch kein Lecithin enthalten sei und für die gegenteiligen Resultate die schlechte Methodik verantwortlich gemacht.

Nach neuerlichen Versuchen von Koch enthält die Milch jedoch Lecithin und Kephalin, wenn auch in geringer, so doch in bestimmbarer Menge.

Dass Schlossmann zu einem negativen Resultat kam, erklärt sich nach Koch dadurch, dass er „in den so häufigen Fehler verfallen ist, wegen der nahen chemischen Verwandtschaft das Lecithin als ein Fett zu betrachten“.

Ob das Lecithin frei oder an Kasein gebunden in der Milch vorkommt ist noch nicht einwandsfrei entschieden, wahrscheinlich handelt es sich in derartigen Fällen um Ausflockungserscheinungen zwischen Kolloiden verschiedener Ladung. L. Langstein.

Über das Verhalten des Schwefels zur Milch (und Milchpräparaten) sowie zur Schleimhaut des Magendarmkanals. Von H. Brüning. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie. III, 1.

Erweiterung der bereits im Centralblatt für innere Medizin mitgeteilten Untersuchungen. Die Schlusssätze des Autors in dieser Arbeit lauten:

Die Philothiontheorie de Rey Pailhades hinsichtlich der Bildung von Schwefelwasserstoff aus Schwefel durch bestimmte Eiweissstoffe ist unrichtig; auch die Anschauung Nasses ist nicht uneingeschränkt haltbar; sie muss dahin modifiziert werden, dass es bei in Wasser gelösten Eiweissstoffen wohl labilen Wasserstoff geben mag, dass aber seine Übertragung an Schwefel der Mitwirkung von Mikroben bedarf.

Schwefelhaltige rohe Milch ist ein leicht zu beschaffendes, bequemes Mittel, um Antiseptica auf ihre Brauchbarkeit zu prüfen.

Das Eiweiss der Zellen des Magen- und Darm-Epithels vermag nach dem Abkochen oder bei Anwesenheit wirksamer Antiseptica auf Schwefelpulver nicht schwefelwasserstoffbildend einzuwirken.

Beim Eingeben von Sulfur depuratum oder gar von Sulfur praecipitatum s. Lac. sulfuris bei beliebiger Kost der Erwachsenen und in noch höherem Grade bei Milchkost der Kinder wird im Darmkanal eine sehr starke und vielleicht nicht ungefährliche Schwefelwasserstoffbildung durch Mikroben ausgelöst, von denen bei Erwachsenen Bacterium coli wesentlich mit beteiligt ist. Gerade in der Form aber, wie der Schwefel bei Kindern meist gereicht wird, nämlich als Kurellasches Pulver, ist er relativ ungefährlich, denn die Nebensubstanzen dieses Pulvers heben die bakterielle Bildung von Schwefelwasserstoff zum grössten Teil auf, während sie die Lösung durch die alkalischen Säfte, welche die Abführwirkung neben der Senna bedingt, nicht verhindern. In vielen Fällen wirkt das Pulver in der Tat auch als Antisepticum bei Anwesenheit von fremdartigen Bakterien im Darmkanal, z. B. bei Sommerdiarrhöen. Zu letzterer Behauptung möchte Ref. seine Zweifel äussern! L. Langstein.

Die Milchleukozytenprobe. Von R. Trommsdorf-München. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 12.

Der schon von anderer Seite behauptete Parallelismus zwischen der Höhe des Gehalts der Kuhmilch an Leukozyten und Streptokokken wird durch die Untersuchungen des Verf. bestätigt; fanden sich in einer Milchprobe viel Leukozyten, so waren jedesmal auch massenhaft Streptokokken vorhanden. Die Streptokokkenmengen schwankten zwischen einigen 10000

bis zu vielen Millionen pro ccm, und der Verf. hat Mischmilch angetroffen, die bis zu 2½ Vol. pCt. aus Eiter bestand, und das in sogenannten guten Kuhställen, die Kindermilch produzierten. — Da die chronische Mastitis, die der Erscheinung zugrunde liegt, bisher nur unvollkommen erkannt werden kann, so empfiehlt Verf. die „Leukozytenprobe“ als wertvolle Bereicherung der tierärztlichen Untersuchungstechnik, und zwar wären Kühe, deren Mischmilch mehr als 1 Vol. ‰ Leukozyten enthält, als mastitiskrankverdächtig zu betrachten, bei mehr als 2 Vol. ‰ dürfte mit Sicherheit eine Erkrankung des Euters vorliegen. — Ob die Milchstreptokokken menschenpathogen sind, bedarf noch weiterer Untersuchung. Misch.

Über die Anwesenheit der Saccharomyceten in der Kuhmilch. Ihre Wirkung bei der Behandlung einiger akuter Darmkrankheiten bei Kindern. Von Valagussa. Rivista di Clin. Pediatrica. Dezember 1905.

Verf. hatte in einer vorhergehenden Mitteilung schon eigene vorläufige Forschungen über Enzymtherapie veröffentlicht.

Er studiert die Wirkung einer durch organisierte Fermente modifizierten Milch an dem kindlichen Organismus und untersucht, ob diese Fermente eine schädliche Wirkung gegen die Keime der gewöhnlichen Darmbakterien in der Sommerdiarrhoe auch in vivo ausüben.

Verf. bestätigt, dass man eine modifizierte Milch schaffen kann, welche bei künstlicher Kinderernährung angewandt werden kann. Er hat die Methoden für die Weinmostgärung und für die Butterbereitung mit dem dänischen System benutzt. Der Nährboden für die Saccharomyceten war die Molke.

Der Verf. beobachtete sieben klinische Fälle, von denen fünf Gastroenteritis, zwei Enterocolitis waren. Es trat Genesung nach 3—12 Tagen ein.

D. Crisafi.

Studien über den Eiweissstoffwechsel. II. Mitteilung. Über den zeitlichen Ablauf der Eiweisszersetzung im tierischen Organismus. Von W. Falta. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1906. Bd. 86. S. 517.

Die Zersetzung grösserer Mengen reiner Eiweisspräparate geht nicht so rasch vor sich, als bisher angenommen wurde. Unter den eingeschlagenen Versuchsbedingungen kam der gesamte N erst in 3—4 Tagen wieder zum Vorschein. Am schnellsten zersetzt werden Leim, Kasein, Serumalbumin, Fibrin, langsamer Blutglobulin, Ovalbumin. Beim Hunde treten diese Differenzen weniger hervor.

Der Ablauf der Zersetzung wird durch die Denaturierung (Koagulation) beim Ovalbumin wesentlich beschleunigt. Durch die Einführung von Brom, nicht aber von Jod ins Eiweissmolekül wird der Ablauf der Zersetzung verlangsamt.

Die Zeit, innerhalb welcher der menschliche Organismus beim Übergang von einem N-reichen zu einem N-armen Eiweisskörper (oder umgekehrt) ins N-Gleichgewicht kommt, hängt ausser vom N-Reichtum von der Art des Eiweisskörpers ab.

Eiweissansatz findet wohl nur bei längerer Dauer gesteigerter Zufuhr statt und nicht im vollen Umfang der N-Retention. Bei abundanter Zufuhr von Eiweiss tritt ein deutlicher Unterschied im zeitlichen Ablauf der Resorption und N-Ausscheidung auf.

Bei Nierenkranken kann die N-Ausscheidungskurve des Kaseins stark vom normalen Typus abweichen.

Der Grund für die verschiedene Zersetzlichkeit der einzelnen Eiweisskörper liegt vielleicht schon in einer ungleichen Resistenz gegenüber der Magen-Darm-Verdauung und einer dadurch bedingten qualitativ verschiedenen Resorption. Die dem intermediären Stoffwechsel zufallende Aufgabe würde so umso geringer sein, je weiter die Aufspaltung des Eiweisses im Darm vor sich gegangen ist. Tobler.

Über das Vorkommen von Albumosen im normalen Hundeblut. Von F. Kraus. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie. III. 1.

Der Versuch führte den Verf. zu der Anschauung, dass Albumosen in messbarer Menge zu den normalen Bestandteilen des Hundeblutes gehören. Er schliesst sich damit der von Embden, Knoop und Langstein gegenüber der von Neumeister und Abderhalden vertretenen Auffassung an. Die Blutalbumosen repräsentieren möglicherweise Abbauprodukte des Nahrungseiweiss, die beim Passieren der Darmwand der Koagulation entgingen. L. Langstein.

Über den Gehalt des normalen Menschenharns an Aminosäuren. Von E. Abderhalden und A. Schittenhelm.

Zur Frage der Aminosäuren im normalen und pathologischen Harn. Von F. Samuely. Zeitschr. f. phys. Chem. XLVII. 4—6.

In der erstgenannten Arbeit kommen die Autoren zu dem Schluss, dass unter normalen Verhältnissen Aminosäuren nicht in in Betracht kommenden Mengen ausgeschieden werden. Die am häufigsten vorkommende Aminosäure ist das Glykokoll, von dem es dahingestellt bleiben muss, ob es in freiem Zustand oder chemisch gebunden zur Ausscheidung gelangt.

In der zweiten Arbeit behauptet Samuely das ubiquitäre Vorkommen des Glykokoll in deutlich nachweisbaren Mengen im Menschenharn. Diesen Befund will er auch im Harn des Brustkindes in den ersten Wochen des Lebens erhoben haben. L. Langstein.

Über Acetonbildung in der Leber. Von Embden und Kalberlah. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. Bd. 8. H. 3 u. 4. S. 121.

Nachdem vor kurzer Zeit Embden und Almagia die Beobachtung gemacht hatten, dass bei der künstlichen Durchströmung der lebensfrischen Leber mit normalem Blut eine flüchtige, jodoformbildende Substanz entsteht, konnten die Verff. durch die vorliegende Arbeit mit Sicherheit den Beweis bringen, dass diese Substanz Aceton ist (Überführung in Dibenzalaceton). In einem Liter Blut wurden nach der Durchblutung 13—27 mg Aceton gefunden. Verff. prüften, ob auch andere Organe Aceton zu bilden imstande sind. Bei Durchblutung der Muskulatur, der Lunge und Niere konnte kein Aceton gefunden werden. Ludwig F. Meyer.

Über Acetonbildung in der Leber. Von Embden, Salomon und Schmidt. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. Bd. 8. H. 3 u. 4. S. 129.

Verff. legte sich die Frage vor, aus welchen Substanzen die künstlich durchblutete Leber Aceton bildet und wie sich diese Acetonbildung im einzelnen vollzieht. Sie hofften dabei, wichtige Aufklärungen über die Quelle der Acetonkörper im intermediären Stoffwechsel zu erhalten, über die

wir ja bis jetzt noch nicht mit Sicherheit unterrichtet sind. Von den sehr interessanten Versuchsergebnissen sei hier nur soviel mitgeteilt (Einzelheiten sind im Original nachzulesen), dass in der Tat die Leber nur aus ganz bestimmten chemisch definierten Substanzen Aceton bilden kann; während verschiedene Aminosäuren keine Acetonbildung veranlassten, wurde durch Leucin eine starke Acetonbildung verursacht. Ebenso erwiesen sich die Oxybuttersäure und alle die aromatischen Substanzen, deren Benzolring im Tierkörper zerstörbar ist (Tyrosin, Phenylalanin etc.), als mächtige Acetonbildner, während bei einer Reihe von Körpern mit unverbrennlichem aromatischem Kern (Phenylessigsäure etc.) und bei einigen weiteren untersuchten Fettsäuren eine Acetonbildung nicht erfolgte. Durch die bedeutsame Entdeckung der Acetonbildung in der Leber wird uns so Aufklärung gebracht werden können über die augenblicklich wieder lebhaft diskutierte Frage, ob der Tierkörper aus Eiweisssubstanzen (d. h. im wesentlichen aus Aminosäuren) oder aus Fetten (d. h. im wesentlichen aus Fettsäuren) das Material zur Zuckerbildung entnimmt. Die wichtigen Versuchsergebnisse der Verff. sprechen dafür, dass Fette sowohl wie Eiweisskörper Kohlehydrat bilden können. Sie orientieren uns ferner über die Art des Abbaus vieler intermediär auftretender Stoffwechselprodukte. Ludwig F. Meyer.

Über Fehlerquellen bei der Bestimmung des Acetons im Harn. Von L. Borchardt. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. Bd. 8. H. 1 u. 2. S. 62.

Verf. macht darauf aufmerksam, dass bei der Destillation zur Acetonbestimmung im zuckerhaltigen Urin Ketone aus Zucker abgespalten werden, die jodbindend wirken und einen höheren Jodgehalt vortäuschen. Er empfiehlt, bei der Destillation nicht zu stark einzuengen (Zutropfenlassen von Wasser aus einem Tropftrichter), wenngleich auch dadurch eine geringe Ketonbildung nicht ganz vermieden werden kann. Ludwig F. Meyer.

Beeinflussung und Natur des Labungsvorganges. Von H. Reichel und K. Spiro. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. Bd. 8. H. 1 u. 2. S. 15.

Verff. studierten den Labungsvorgang der Milch. Die von ihnen gemachten Beobachtungen über die Zustandsveränderungen der Milch während der Labung und über die Versuche der zeitlichen Trennung des Labungsvorganges sind schwer im Referat wiederzugeben. Für den Interessenten ist Einsicht des Originals erforderlich. Ludwig F. Meyer.

Die Eisenfrage. Von E. Abderhalden. Med. Klinik. 1906. No. 16.

Lesenswertes kritisches Referat. L. Langstein.

Beitrag zur Eisentherapie: Das Bioferrin. Von A. Klautsch. Centralbl. f. Kinderheilk. 1905. p. 301.

Verf. hat das Bioferrin bei 23 Kindern auf seine Brauchbarkeit geprüft. Es waren vornehmlich Fälle von Anämie, Chlorose, Rekonvaleszenz nach akuten Infektionskrankheiten und von Rachitis. Verf. empfiehlt das Mittel bestens als zuverlässiges Organpräparat. Schleissner.

Hämatogen. Von C. J. Koning. Pharm. Weekblad. 1905, No. 39. 1906, No. 4 u. 5.

Über dieses beim Publikum ausserordentlich beliebte Mittel, welches auch besonders für die Kinderpraxis angepriesen wird, hat der Apotheker und Bakteriologe Koning wichtige Untersuchungen gemacht.

Im Hämatogen-Hommel fand er Katalase und Diastase, wodurch erwiesen ist, dass bei der Bereitung die Temperatur von 65° C. nicht überschritten worden ist, das Präparat also keineswegs steril sein kann.

Weiter hat er acht Hämatogensorten biologisch untersucht, alle hatten einen Blutgeschmack. Nur in einer Sorte fehlten die lebenden Mikroorganismen, in drei Sorten wurden zahlreiche Hefezellen angetroffen. Die Bakterienzahl pro Gramm Hämatogen betrug von 200 bis 700 Millionen. Pilze, meist Penicillium glaucum, fanden sich in vier Sorten, coliartige Bakterien fehlten immer. Diplokokken mit Neigung zur Kettenbildung wurden viermal gefunden, einmal der Mesentericustypus.

Bei Erhitzung bis zu 68° C. trübten sich alle Flüssigkeiten. Die Hefezellen wurden fast nur in den deutschen Präparaten gefunden und werden wahrscheinlich absichtlich zugefügt. Die Bakterienzahl war in diesen letzten Präparaten relativ klein, aber der Titel „Haematogenum sterilisatum" ist doch absolut falsch. Nach Öffnung der Flasche vermehren sich die Mikroorganismen mit grosser Schnelligkeit und können allerlei Toxine gebildet werden.

Koning meint, vor dem Gebrauch von Hämatogen warnen zu müssen.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

Serumkrankheit nach wiederholten Seruminjektionen. Von Heinrich Lehndorff. (Aus dem Karolinen-Kinderspitale, Direktor Doz. Knöpfelmacher.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906. Bd. 4. No. 11.

L. hat an dem ihm zur Verfügung stehenden Materiale und an Krankengeschichten die klinischen Beobachtungen von v. Pirquet und Schick über die nach Seruminjektionen auftretenden Krankheitserscheinungen (Serumkrankheit), insbesondere bei Reinjektionen, nachgeprüft; es ergab sich dabei eine in allen wesentlichen Punkten vollständige Übereinstimmung mit den Angaben der genannten Autoren.

Das Auftreten von sofortiger Reaktion wurde ganz konstant bei den Reinjektionen zwischen dem 10. und 35. Tage nach der ersten Injektion beobachtet. Vorher war sie nicht zu konstatieren, und nachher fand sie sich nur einmal als geringes Ödem am 102. Tage und fraglich nach einem Intervall von einem Jahre. Beschleunigte Reaktion trat konstant vom 46. Tage an auf und war sogar nach 8 Jahren noch charakteristisch vorhanden. Schleissner.

Vaccine-Körperchen. Von U. Aldershoff. Inaug.-Diss. Groningen 1906.

Verf. gibt in seiner verdienstvollen Arbeit erstens eine kritische Literaturübersicht. Es geht nicht an, die Bakterien, welche von verschiedenen Untersuchern beschrieben worden sind, als das spezifische Agens zu betrachten; auch den Streptokokken von de Waele und Sugg darf man keine ätiologische Bedeutung beilegen.

Das Bestehen der Guarnierischen Körperchen wird jetzt von keinem mehr angezweifelt, nur streitet man sich über ihr Wesen. Der Entdecker hält seinen Cytoryctes variolae et vaccinae für den Erreger der Pocken; Verf. meint mit Török, dass die morphologische Übereinstimmung von bestimmten Zellinklusionen mit einigen Entwicklungsformen von Protozoen die einzige Stütze sei für eine Auffassung von diesen Inklusionen als Parasiten.

Aldershoff hat folgende Experimente gemacht: Mittels der Methode der kleinen „Epitheltaschen" wurden Corneae von Kaninchen

geimpft mit dem Vaccinevirus, die Bulbi zu verschiedenen Zeitpunkten nach der Operation enukleiert, so dass verschiedene Stadien vom Prozess zur Beobachtung kamen, fixiert, in Paraffin eingeschlossen, geschnitten und gefärbt. Die besten Präparate bekam man mit der Giemsa-Färbung oder mit der Färbung nach Mann. Ausserdem hat Verf. auch Kaninchencorneae geimpft mit normalem Kaninchenserum, erhitzter Vaccine und Diphtherietoxinen. Die Hornhäute, welche gleich nach dem Tode des Versuchstieres geimpft wurden, nahm er ab und brachte dieselben in den Brutschrank bei 37° C., in Kaninchenserum, physiologische Salzlösung oder in eine feuchte Kammer. Auch wurden von ihm Organe von geimpften Tieren in Strichpräparaten und Schnitten untersucht, und impfte er Corneae mit Gewebssaft und Blut von vaccinierten Tieren. Zum Schlusse machte er Impfungen mit Material von einem Varicellenpatienten.

Die genannten Untersuchungen haben Verf. zu folgenden Schlussfolgerungen geführt:

1. Die als „Cytoryctes vaccinae resp. variolae" beschriebenen endozellulären Körperchen sind, so weit bis heute bekannt ist, spezifische Produkte vom Vaccine- resp. Variolavirus.

2. Bei der Bildung von Vaccine-Körperchen spielen Leukozyten keine Rolle.

3. Die Vaccine-Körperchen stellen nicht den Parasiten von Variola resp. Vaccine dar, sondern sind die Produkte vom Kern und vom Protoplasma der Epithelzellen (ausgetretene Chromatine, Kernteile, die sich in ihrer weiteren Entwicklung umgeben mit einem Protoplasmasaum aus den Epithelzellen).

4. Nach der Impfung kreisst das Virus im Körper des geimpften Tieres.

5. Zur Sterilisation der Kälberlymphe lässt sich mit Vorteil Chloroform verwenden.

6. Die Impfung auf Kaninchencorneae ist der schnellste und sicherste Weg, um zu entscheiden, ob eine Vaccine virulent ist.

7. In zweifelhaften Variolafällen ist die Corneaimpfung ein verlässliches Hilfsmittel für die Diagnose.

8. Varicellen stehen in keinem ätiologischen Zusammenhang mit Vaccine und Variola. Cornelia de Lange-Amsterdam.

III. Säuglingsernährung, Magen-Darmkrankheiten der Säuglinge.

Experimenti di controllo su alcune sostanze proposte come galattogene. Von C. Quaglio (Clinica del Prof. Tedeschi-Padova). La Pediatria. XIV. No. 2.

Kontrollversuche über einige als Galaktogene empfohlene Substanzen: Rohe Milch (Vildermann), Kuh-Euter-Extrakt (Holtzer) und Schweizer Käse (Selter). Verf. kommt bei seinen Versuchen zu absolut negativem Resultat in allen Fällen, wo es sich damit nicht nur um eine Besserung der Ernährungsverhältnisse handelt. Zentner.

Einige neue Präparate zur Säuglingsernährung. Von J. Graanboom. Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde. 1906. No. 10.

1. Kondensierte Buttermilch in Blechbüchsen von der Fabrik Nutricia in Zoetermeer.

2. Buttermilchsuppe nach Ballot-de Jager, bereitet vom Fabrikanten Boomsma in Berlikum.

3. Buttermilchsuppe ohne Mehl, in derselben Fabrik hergestellt nach einem nicht bekannt gegebenen Verfahren.

4. Paritas, Milch, welche in Zusammenstellung und Bereitung grosse Ähnlichkeit mit der Backhausmilch zeigt.

Mit allen diesen Präparaten lassen sich in geeigneten Fällen gute Resultate erzielen. Cornelia de Lange-Amsterdam.

Über Verdauungsstörungen künstlich genährter Kinder. Von L. Fürst. Centralblatt f. Kinderheilk. 1906. H. 1.

Enthält keine neuen Gesichtspunkte. Schleissner.

Über die Anwendung von Ölklystieren bei der chronischen Obstipation der Brustkinder. Von M. Wunsch. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 11.

Mit dieser nicht mehr ganz neuen Methode hat Verf. in einem Fall guten Erfolg gehabt. Misch.

La formola leucocitaria nelle infezioni digestive della prima età. Von G. A. Petrone (Istituto del Prof. Fede-Napoli). La Pediatria. XIV. No. 2.

Verf. sucht die Verschiedenheit der Resultate der bisher veröffentlichten Untersuchungen über das Verhalten der Leukozyten bei den digestiven Infektionen der Kinder auf drei Möglichkeiten zurückzuführen: 1. dass es sich um die Wirkung verschiedener toxischer Substanzen gastrointestinalen Ursprungs handelt, wobei er den Toxinen der Bakterien, speziell der verschiedenen Formen des Bacterium coli, grosse Bedeutung zuspricht; 2. dass auch die mehr oder weniger starke Proliferation des intestinalen lymphatischen Apparates, somit also die längere oder kürzere Dauer des Krankheitsprozesses nicht ohne Belang sei; 3. dass die Verschiedenheit der Resultate bedingt sei durch die Verschiedenheit des Stadiums der Intoxikation, in welchem sich der Organismus zur Zeit der Blutuntersuchung befand. Verf. unterscheidet da mit Laeper bei den Infektionen der Menschen resp. bei den experimentellen Infektionen vier verschiedene Stadien des Verhaltens der Leukozyten und teilt dementsprechend die Infektionen vom hämatologischen Standpunkt je nach der Dauer der einzelnen Stadien in zwei Hauptgruppen ein. Zur ersten gehören z. B. Pneumonie, Erysipel, Rheumatismus; zur zweiten Variola, Pertussis. Eine dritte Gruppe, zu der Typhus, Masern, Malaria gehören, ist durch Leukopenie charakterisiert. Um nun zur Lösung der Frage nach dem Verhalten der weissen Blutkörperchen bei den gastrointestinalen Infektionen der Kinder beizutragen, wurden einerseits auf des Verf. Anregung von zweien seiner Schüler systematische Blutuntersuchungen an Tieren vorgenommen, die mit dem Extrakt aus dem Stuhl an intestinaler Autointoxikaton erkrankter Kinder oder mit dem Extrakt von Coli-Bazillen intoxiiert wurden (publiziert in derselben Nummer); andererseits hat Verf. selbst systematische Blutuntersuchungen an Kindern vorgenommen, die verschiedene Formen von Gastro-Enteritis zeigten. Diese Untersuchungen sind zwar noch nicht abgeschlossen, doch kommt Petrone schon jetzt zu folgendem Schluss: „Die Intoxikationen gastro-intestinalen Ursprungs sind in ihrem akuten oder reakuten Stadium vom hämatologischen Standpunkt aus gewöhnlich charakterisiert durch eine neutrophile Polynukleose, welche mit der Abschwächung des Krankheitsprozesses zuerst einer Mononukleose weicht

(anfangs vorzugsweise gebildet durch Lymphozyten, dann durch Mononukleäre im eigentlichen Sinne) und in der Folge einer Eosinophilie (entsprechend der Rekonvaleszenz). Zentner.

L'ematologia dell' intossicazione sperimentale da prodetti del b. coli e da estratti di materie fecali di bambini affetti da gastro-enterite. Von L. Campanile und G. Sorrentino. La Pediatria. XIV. No. 2.

Die Versuche wurden an Kaninchen angestellt, die entweder nur eine Injektion (um eine akute Intoxikation hervorzurufen) oder mehrere Injektionen in Intervallen erhielten (um ein der chronischen Intoxikation ähnliches Bild zu erzielen). Zur Injektion wurden benutzt: mit 5 proz. Salzsäure oder mit physiologischer Kochsalzlösung und Sterilisation nach Tyndall gewonnene Extrakte aus den Fäkalmassen darmkranker Kinder. Ferner Toxine aus Bouillonkulturen von Colibazillen darmkranker Kinder, die entweder durch Filtration über Chamberland-Filter oder durch direkte Tyndallisation der Kulturen und Filtration über dem Papierfilter gewonnen waren. Die Resultate waren bei beiden Reihen von Untersuchungen identisch, nur am stärksten ausgeprägt bei den durch Tyndallisation gewonnenen Toxinen der Colibazillen. In Bezug auf die roten Blutkörperchen zeigte sich eine je nach der Anzahl der Injektionen mehr oder minder starke einfache Anämie, charakterisiert durch Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen und dementsprechende Herabsetzung des Hämoglobingehaltes und in der Folge orthoplastische Regeneration. In Bezug auf die weissen Blutkörperchen folgte auf ein Stadium der neutrophilen Polynukleose ein Stadium der Lymphozytose, dann ein Stadium der Mononukleose und zuletzt ein Stadium der Eosinophilie. Die chronischen Intoxikationen unterschieden sich von den akuten nur durch die verschiedene Dauer der einzelnen Stadien. Die Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt kehrten weit früher zur Norm zurück als die weissen Blutkörperchen. Campanile und Sorrentino kommen zu dem Schlusse, dass diese Intoxikationen vom hämatologischen Standpunkt zu jener Gruppe von Erkrankungen gehören, die durch eine neutrophile Polynukleose charakterisiert sind, und sie finden somit eine experimentelle Bestätigung der Untersuchungen des Prof. Petrone.

Zentner.

Ricerche sperimentali su l'azione asettica e antisettica del calomelano. Von Dr. G. Gallo (Istituto del Prof. Fede, Napoli). La Pediatria. XIV. No. 2.

Verfasser diluiert 10 g eines Stuhles von einem darmkranken Säugling mit destilliertem Wasser bis zu einer Lösung von 1 auf 1000. Von dieser Lösung werden je drei Tropfen mit 10 cm³ Bouillon einerseits ohne Zusatz, andererseits mit einem Zusatz von 2 mg Kalomel durch 30 Minuten vermischt; je fünf Tropfen dieser beiden Mischungen werden mit je 5 cm³ Agar in Petrische Schalen ausgegossen, in den Thermostaten von 37° gestellt und nach 24—48 Stunden auf vorhandene Kolonien untersucht. Während die Bakterien-Kolonien in den Petri-Schalen ohne Kalomelzusatz nach dieser Zeit sehr zahlreich waren, sah Verfasser bei seinen zahlreichen Versuchen in den Schalen mit Kalomelzusatz nie eine Kolonie. In einer zweiten Versuchsreihe nimmt Dr. Gallo je fünf Tropfen einer auf obengenannte Art erhaltenen 24stündigen Bouillonkultur, die zahllose Kolonien aufweist, und vermischt dieselben mit je 10 cm³ Bouillon mit und ohne Zusatz von 2 mg

Kalomel. Während aus der Bouillon mit Kalomelzusatz auf Agar in Petri-Schalen nur wenige Kolonien aufschiessen, ist die Zahl derselben aus der Kontroll-Bouillon ohne Zusatz ausserordentlich gross. Auf dieselbe Art mit einer gesättigten Lösung von Borsäure angestellte Versuche zeigten beinahe nie eine antiseptische Wirkung gegen die fadenförmige Form des B. coli (nach G. Finizio). Ganz wirkungslos zeigten sich auch: Natriumhypophosphit 5 pCt., Natrium benzoicum 5 pCt., Natrium boricum 5 pCt.

Zentner.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Übertragung von Diphtherie durch dritte Personen. Von P. Sittler. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 18.

Die Schlüsse des Verfassers erscheinen durchaus nicht bindend, besonders in dem mitgeteilten zweiten Falle liesse sich darüber streiten, ob die Diphtheriebazillen auf der eitrig infiltrierten Brustwarzen-Wunde wirklich nur Schmarotzer waren, zumal die Wunde nach der „prophylaktischen" Seruminjektion glatt heilte, — aber es bedarf ja nicht erst der obigen Kasuistik, um zu beweisen, dass gesunde Bazillenträger Infektionen übermitteln können.

Misch.

Die verspätete Entfernung der Kanüle bei Krup bei tracheotomierten Kindern. Von Egidi. Rivista di Chir. Pediat. Dezember 1905.

Ein dreijähriges Mädchen wurde von Krup betroffen. Da das Heilserum unwirksam blieb, glaubte der Arzt, die Tracheotomie anstatt der Intubation ausführen zu sollen. Aber als er die Kanüle entfernen wollte, trat stets schwere Asphyxie ein.

Es waren schon 16 Monate vorübergegangen, als die Kanüle brach. Das in der Trachea gebliebene Stück drohte die Kranke zu ersticken. Verf. führte sogleich die Intubation aus; dann öffnete er eine weitere Bahn der Trachea und zog das Stück der Kanüle heraus. Das Mädchen genas nach langer Zeit und nach beharrlicher Behandlung.

Verf. veröffentlicht diesen Fall, um das Unglück der Tracheotomie hervortreten zu lassen und um die Intubation in der Praxis mehr und mehr zu verbreiten.

D. Crisafi.

Diaphragma der Trachea im Anschluss an Diphtherie und erschwertes bezw. unmögliches Décanulement. Von H. Strohe. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 15.

Es hatte sich oberhalb der Trachealöffnung eine die ganze Rundung der Luftröhre einnehmende knorpelharte Leiste gebildet. Die Exstirpation konnte erst nach Jahren, nach Erstarkung der Trachealwände, vorgenommen werden.

Misch.

Lokale Silbertherapie bei Diphtherie. Von O. Vielt. Medizin. Klinik. 1906. No. 17.

Verf. empfiehlt die lokale Behandlung der Tonsillen bei Diphtherie mit Omorol, einem löslichen Silbereiweisspräparat. Er ist von seinen Erfolgen so enthusiasmiert, dass er sich zu dem Satze versteigt: „Die Unterlassung der Lokalbehandlung bei Diphtherie ist ein Kunstfehler."

L. Langstein.

Die Meningokokkenpharyngitis als Grundlage der epidemischen Genickstarre. Von A. Ostermann. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 11.

Systematische Untersuchungen der ganzen Umgebung von meningitiskranken Kindern ergab in jeder einzelnen Familie die Anwesenheit von Meningokokken im Rachenschleim der Gesunden, von 24 Familienmitgliedern bei 17. Diese Kokkenträger sind die eigentliche Quelle der Ausbreitung der epidemischen Genickstarre, ihre Bekämpfung um so schwerer, als die mit Meningokokkenpharyngititis behafteten Menschen häufig nur ganz unbedeutende katarrhalische Symptome bieten. Es werden entsprechende Vorschläge gemacht. Misch.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Intorno ad un caso di tuberculosi abdominale. Von M. Landolfi. (Clinica del Prof. Capozzi, Napoli.) La Pediatria. XIV. No. 2.

Im Anschlusse an die Mitteilung eines Falles von Peritonitis tuberculosa empfiehlt Verfasser die von ihm schon früher (Riforma Medica, 1904) angegebene, vollständig unschädliche Methode der Autoserodiagnose zur Nachprüfung. Ferner unterzieht Landolfi die bisherigen diagnostischen und therapeutischen Hülfsmittel einer eingehenden Kritik.

Zentner.

Über Häufigkeit und Infektionswege der Tuberkulose. Von Beitzke. Tuberculosis. 1906. H. 4. S. 165.

Verf. gibt eine kurze Zusammenstellung über die Literatur der Häufigkeit der Tuberkulose und bekämpft dabei die Anschauungen Naegelis und Burkhardts, die nach ihren Untersuchungen fast jeden Menschen jenseits des 18. Jahres für tuberkulös infiziert halten. Er wiederholt den schon von Kraemer aufgestellten Einwand, dass Krankenhausstatistiken nicht massgebend sein können für diese Frage, da sie meist ein zu einseitiges, tuberkulös behaftetes Material böten. Beitzke kommt allerdings nach zum Teil recht hypothetischen Voraussetzungen zu dem Schluss, „dass nur etwa die Hälfte aller Erwachsenen eine tuberkulöse Infektion erleidet". Bezüglich der zweiten Frage nimmt Verf. den Standpunkt ein, dass die Infektion mit Tuberkulose am häufigsten durch Aufnahme der Erreger in den Respirationstractus erfolgt. Rietschel.

Die Erbdisposition in der Phthiseentstehung, ihre Diagnose und Behandlung. Von Carl Spengler. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 15.

Die ebenso neue wie originelle Theorie des Verfassers von der Erbdisposition für die Phthise besteht in der Abhängigkeit der Tuberkulose von der Syphilis nicht nur der Eltern, sondern auch der entferntesten Aszendenz! Die latente und larvierte Erbsyphilis kommt äusserlich gar nicht oder in einer bis dato nur dem Verf. erkennbaren Manifestationsform zum Ausdruck, deren wesentliche Symptome das „Rauschen" und „Schuppen" sind etc. etc.

Misch.

Lues congenita im Bilde lymphatischer Leukämie bei einem Neugeborenen. Von C. Stuhl. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 16.

Der Fall wurde als echte Leukämie angesehen, bis die Sektion die Sachlage aufdeckte. Vielleicht wären schon früher Zweifel an der Diagnose

möglich gewesen, dann wäre der Fall aber wohl auch nicht veröffentlicht worden. Misch.

Spirochaetenbefunde im Gewebe. Von F. Frohwein. Med. Klinik. 1906. No. 12.

Unter Heranziehung der von Levaditi, Herxheimer und Siecke gemachten Angaben kommt der Autor auf Grund eigener Untersuchungen zu folgenden Schlüssen: Bei der Lues congenita scheinen die Spirochaeten — in gewisser Abhängigkeit von der Schwere der histologischen Veränderungen — in allen Organen nachweisbar zu sein. Es bestehen unzweifelhaft Beziehungen der Spirochaeten zu den Lymph- und Blutbahnen, durch die jedoch wahrscheinlich nur ihre Verbreitung im Körper stattfindet, während ihre Vermehrung, nach der grösseren Zahl ihres Vorkommens zu schliessen, im umliegenden Gewebe anzunehmen ist. Dabei zeigen die ganz oder teilweise in der Gefässwand anzutreffenden Exemplare den Weg, auf dem die Auswanderung vor sich zu gehen scheint. Der negative Blutbefund stimmt ebenfalls mit der Annahme, dass das Blut nur ihrem Transport dient, überein. Die Spirochaeten werden sowohl in ungeschädigtem Zustande innerhalb der Zellen, namentlich in den Drüsenepithelien gefunden, wie auch scheinbar in Degenerationsstadien in den Phagozyten. Am meisten von Spirochaeten überschwemmt fand der Autor die Leber, was nach Levaditi auf die Infektion durch das Nabelvenenblut zurückzuführen ist, ferner der Lunge und, was bisher noch nicht hervorgehoben wurde, den Darm, trotzdem ausgesprochene klinische Veränderungen fehlten. Diese Beteiligung des Darmes scheint dem Autor eine Bestätigung der klinischen Erfahrung, dass lebend geborene, hereditär-luetische Kinder so schwer zu ernähren sind und meist an Verdauungsstörungen zugrundegehen. Der äusserst geringe Spirochaetenbefund in Placenta und Nabelschnur lässt darauf schliessen, dass diese Organe entweder nur zur Verbreitung der Organismen dienen, ohne ihnen eine Vermehrungsstätte zu bieten, oder dass die Erkrankung hier schon in den ersten Schwangerschaftsmonaten abläuft. Da es auch bei fast negativem Sektionsbefund schon gelungen ist, Spirochaeten in den inneren Organen nachzuweisen, so scheint dadurch die Frage der Lues hereditaria tarda einer befriedigenden Lösung nähergerückt. Denn nach dem heutigen Stand der Spirochaetenfrage kann sehr wohl eine fötale Infektion der inneren Organe angenommen werden, auch wenn die Erkrankung zufällig auf der Haut und sichtbaren Schleimhaut keine Erscheinungen gemacht hat. In Bezug auf die Form der einzelnen Spirochaeten bemerkte der Autor, dass eine Verschiedenheit in Dicke, Zahl und Steilheit der Windungen häufig in denselben Präparaten zu bemerken war, ferner wurden Teilungserscheinungen in Form von Yförmigen Exemplaren gefunden. Ob die Spirochaeten Beziehungen zu den Siegelschen Körperchen haben, muss noch dahingestellt bleiben. Langstein.

VI. Krankheiten des Nervensystems.

Beiträge zum Begriff „Poliomyelitis“. Von A. Stärcke. Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde. 1906. No. 8.

Ein Mädchen von $2^1/_2$ Jahren aus einer Familie mit viel Tuberkulose, das eine leichte Lungenentzündung durchgemacht hat, bekommt Fieber und

eine Woche später plötzliche Lähmung beider Beinchen und der Bauchpresse, Incontinentia urinae et alvi unter meningitischen Erscheinungen (Rückenstarre, Kernigs Symptom, unregelmässiger Puls, Verlust des Bewusstseins, Hyperalgesie, Lymphozytose der Cerebrospinalflüssigkeit). Allmählich verschwinden die meningitischen Erscheinungen und teilweise auch die Lähmungen; es bleibt übrig eine degenerative Lähmung der linksseitigen Bauchpresse, des linken M. quadriceps und der Wadenmuskeln, Mm. tibialis anticus und peronei, des rechten M. tibialis anticus. Beide Beinchen, insbesondere aber das rechte, bleiben im Wachstum zurück.

Bei dieser Poliomyelitis acuta anterior sind zwei Symptome besonders auffallend: 1. die Lymphozytose des Liquor cerebrospinalis, 2. die Paralyse der Bauchmuskeln.

Die Lymphozytose spricht dafür, dass bei der Poliomyelitis acuta anterior auch die Meningen sich am Krankheitsprozess beteiligen können, was auch von anderen Autoren schon wiederholt beobachtet worden ist. In diesen Fällen von Poliomyelitis acuta anterior umfasst der Krankheitsprozess im Anfang wahrscheinlich das ganze Zentralorgan, geht in den meisten Unterteilen schnell zurück, trifft aber die Vorderhörner mit ernster und bleibender Schädigung.

Die Paralyse der Bauchmuskeln ist auch beobachtet worden von verschiedenen Klinikern, aber doch verhältnismässig sehr selten. Um dieses seltene Vorkommen der Lähmung der Bauchmuskeln und das regelmässige Betroffenwerden der Extremitätenmuskeln zu erklären, hat Verfasser eine Hypothese aufgeworfen, welche dahin geht, dass das phylogenetisch Jüngste statistisch das Schwächste sei. Die Funktion der Bauchpresse und die anatomische Form derselben haben sich in unserem ganzen Säugetierstadium nur wenig geändert, sehr viel hingegen die Extremitätenmuskeln. Wie Verf. statistisch nachweist, erscheinen zwischen dem Alter von 11 und 15 Monaten die meisten Paralysen des rechten Beines, das ist geradezu das Alter, in dem die Kinder zu gehen anfangen, in dem die Veränderungen bei der Muskulatur am stärksten ausgeprägt sind, in dem in der Ontogenese die Differentationsprozesse wiederholt werden, die in der Phylogenese geführt haben zu dem Entstehen von weniger resistenten, aber mehr differenzierten Varianten.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

Ein Fall von Chorea bei einem zweijährigen Kinde. Von Ridley Mackenzie. Montreal Medic. Journal. 1906. No. 3.

Nur das Alter des Kindes (2 Jahre 3 Monate alt), das vorher Polyarthritis und Endocarditis durchgemacht hat, ist bemerkenswert.

Soldin.

VII. Vergiftungen.

Akute Vergiftung mit Sublimat bei einem zweijährigen Kinde. Von Mori. Rivista di Clinica Pediatrica. Dezember 1905.

Verfasser hat in der pädiatrischen Klinik zu Florenz einen Fall von Sublimatvergiftung bei einem zweijährigen Kinde beobachtet. Das Kind ist gestorben. Verfasser hat bei der Obduktion bemerkt: 1. die Beschränkung der ätzenden und nekrotischen Wirkung des Sublimates auf die Pharynx-

Ösophagus-Magenschleimhäute wegen der Zurückhaltung der hinuntergeschluckten Sublimatlösung am Pylorus, welcher mit spastischer antiperistaltischer Zusammenziehung reagierte;

2. die sekundäre Erscheinung von Hämorrhagien im ganzen Darme wegen Endothelienverletzungen der Kapillargefässe der Villen, durch plötzliche Veränderung der Blutbeschaffenheit vom Sublimat im Kreislauf verursacht;

3. die folgende Fettentartung der Acini periportales der Leber, besonders im linken Gebiete. Das würde die experimentelle Hypothese der funktionellen Unabhängigkeit der verschiedenen Lebergebiete klinisch unterstützen;

4. kaum angefangene, leichte Necrosis der Nierenepithelien.

D. Crisafi.

Tod durch Bromoform. Von Th. Uaakma Tresling. Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde. 1906. No. 12.

Kind von 4 Jahren, hat wahrscheinlich 4 à 5 g Bromoform genommen. Exitus nach 7½ Stunden, trotz sofortiger Anwendung von Excitantien.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

Vergiftung durch Bromoform. Von A. Cijfer. Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde. 1906. No. 14.

2½ jähriges Kind nahm 2½ g Bromoform, zweistündiger tiefer Schlaf, dann Konvulsionen und Kollaps. Heilung durch die Methode von Laborde.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

Le Mongolisme infantile. Von J. Comby. Arch. de médec. des enfants. Bd. IX. No. 4. S. 193. (1906.)

14 interessante Beobachtungen von typischem Mongolismus, z. T. mit guten Abbildungen.

„Der Mongolismus ist eine Form der kongenitalen Idiotie, charakterisiert durch den mongolischen Gesichtsausdruck, der an Individuen der gelben Rasse erinnert."

Die meisten Fälle betreffen das frühe Kindesalter, weil die Patienten sehr hinfällig sind und früh an interkurrenten Krankheiten oder schlechter Ernährung wegsterben. Ätiologisch scheint der Kräftezustand der Erzeuger, insbesondere der der Mutter, zur Zeit der Konzeption und Geburt von Belang.

Der Mongolismus wird häufig mit dem Myxödem verwechselt. Der Mongoloide ist jedoch von lebhafterem Temperament, eher erregt, unruhig, schlaflos, gegenüber dem stillen, apathisch-stupiden Myxödematösen. Letzterer ist kleiner, hat krumme Glieder und eine gewölbte Wirbelsäule; seine Haare sind spärlich, hart, trocken. Der Mongoloide ist gerade gewachsen, besitzt annähernd normalen Haarwuchs. Die Prognose seines Zustandes ist sehr viel schlechter. Die Thyreoidinbehandlung ist nahezu resultatlos; sie scheint ab und zu das Wachstum etwas zu fördern, das übermässige Fett schwinden zu machen; allein sie regt die Kranken gleichzeitig auf, macht sie lärmend und schlaflos.

Leichtere Formen von Mongolismus bringen es bisweilen zur Erlernung eines einfachen Handwerks; die meisten verfallen schwerer Idiotie.

Tobler.

Über Spasmophilie im Kindesalter. Von M. Thiemich. Medizin. Klinik. II. No. 17.

Klare, übersichtliche Darstellung des klinischen Bildes und der Therapie ohne Berücksichtigung der erklärenden Hypothesen.

L. Langstein.

Grundzüge der Behandlung nervöser Sprachstörungen. Von H. Gutzmann. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 16.

Aus diesem instruktiven Fortbildungsvortrag kann man sich über die bewährten Methoden des Verfassers — Atemübungen, Artikulationsübungen etc. — sehr gut informieren. Für hastig und überstürzt sprechende Kinder wird das Bohnysche Bilderbuch (Verlag J. Schreiber, Esslingen) zur Übung der Diktion warm empfohlen, das schon bei über 2jährigen Kindern Anwendung finden kann. Misch.

Die geistige Überbürdung der Kinder. Von Ad. Czerny. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 17.

In der anspruchlosen Form eines Feuilletons macht C. hier darauf aufmerksam, dass die Ursache der geistigen Überreizung der Kinder nicht im Schulunterricht, sondern vielfach in der häuslichen Erziehung in den allerersten Kinderjahren zu suchen ist. Das andauernde Zusammensein der Kinder mit Erwachsenen, die ihnen den ganzen Tag hindurch ihre unzähligen Fragen beantworten, nimmt das kindliche Gehirn weit mehr in Anspruch, als die wenigen Schulstunden. Auch das späte Einschulen und der Privatunterricht nervöser Kinder ist zu verwerfen, da er in einer Stunde konzentrierter Aufmerksamkeit zusammendrängt, was die Schule während der ganzen Vormittagsstunden bietet. Sehr schöne Bemerkungen werden über das Zusammenspiel und Alleinspielen der Kinder gemacht, die für jeden von Bedeutung sind, der sich für die geistige Hygiene des Kindes interessiert.

Misch.

IX. Krankheiten des Auges, Ohres und der Nase.

Augenentzündung der Neugeborenen und 1 proz. Höllensteinlösung. Von Leopold. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 18.

Das Einträufelungsverfahren mit 1 proz. Lösung genügt (gegenüber der früheren 2 proz. Credéschen Lösung) zur Vermeidung der Frühinfektionen und kann nach den langen Untersuchungsreihen des Verfassers als sicher, ungefährlich und einfach bezeichnet werden. Bei gewissenhafter Überwachung des Wochenbetts lassen sich dabei auch die Spätinfektionen vermeiden.

Misch.

Über Vaccineerkrankung des Auges. Von L. Alexander. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 11.

Fall von allgemeinerem Auftreten von Vaccinepusteln mit Beteiligung des Sehorgans, offenbar durch Autoinokulation des $1^1/_2$jährigen Kindes entstanden. Misch.

Neue Instrumente zur Chirurgie des Rachens. Von Carl Springer. Centralblatt für Kinderheilkunde. 1905. p. 341.

S. beschreibt zwei Instrumente, die sich schon seit einigen Jahren an der chirurgischen Abteilung (C. Bayer) bewähren und sich besonders für den praktischen Arzt, der mit der Assistenz oft Schwierigkeiten hat, eignen.

Das erste ist ein Spatelmesser für Retropharyngealabszesse (nach Bayer), bei dem auf einem metallenen Zungenspatel ein feines Messerchen in einer Schiene verschiebbar ist. Beim Gebrauch des Instruments behält man die linke Hand frei.

Das zweite ist ein Tonsillenkompressorium; es besteht aus zwei durch eine Crémaillère sperrbar verbundenen Zangenbranchen, deren eine am Ende in einen gebogenen Schaufelhaken ausläuft, während die andere einen vierzinkigen, gleichfalls gebogenen, stumpfzinkigen Rechen trägt. Der blutende Tonsillenstumpf wird zwischen den beiden Zangenenden völlig abgeklemmt; der Druck ist kräftiger als beim Mikulicz-Störckschen Kompressorium. Das Instrument ist klein und handlich und leicht sterilisierbar.

Schleissner.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Zur Kasuistik der cerebralen Kinderpneumonie. Von A. Bittorf. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 18.

Zwei Fälle cerebraler Pneumonie, die keinerlei Besonderheiten bieten. Dass auch bei Unterlappenpneumonien schwere meningitische Symptome bestehen können, und nicht nur bei Spitzenpneumonie, steht schon im Henoch.

Misch.

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Beitrag zur Frage der systolischen Geräusche am Herzen und der Akzentuation des II. Pulmonaltones. Von H. Lüthje. Med. Klinik. II. No. 16 u. 17.

Ref. kann sich leider nur darauf beschränken, die Schlusssätze der für den Pädiater ausserordentlich wichtigen Arbeit wiederzugeben.

Die akzidentellen Geräusche finden am ungezwungensten ihre Erklärung als Pulmonalstenosengeräusche. Sie sind in einem bestimmten Entwicklungsalter so häufig, dass sie fast als Regel gelten können. Zu diesen Pulmonalgeräuschen gehören: a) alle systolischen Geräusche, die nur über der Pulmonalis hörbar sind, b) auch diejenigen Geräusche, die über der Mitralis gleichzeitig systolisch hörbar sind, die sich aber durch die progressive Stärkeabnahme von der Pulmonalis her durch Wahrung des gleichen Charakters als fortgeleitete dokumentieren. Die „Pulmonalgeräusche“ nehmen im Exspirium unverhältnismässig an Stärke zu, während sie im tiefsten Inspirium unverhältnismässig abnehmen oder ganz verschwinden. Die sub 2 und 3 erwähnten Merkmale gestatten ihre Abtrennung gegen alle anderen systolischen Geräusche. Unter Berücksichtigung dieser Merkmale wird die Zahl der systolischen Geräusche, die differentialdiagnostisch Schwierigkeit machen, wesentlich verringert. Auch die bei Mitralinsuffizienzen über der Pulmonalis hörbaren systolischen Geräusche sind als solche einer relativen Pulmonalstenose aufzufassen; auch sie zeigen die unverhältnismässige Stärkezunahme im Exspirium und das Verschwinden oder wenigstens starke Abnehmen im Inspirium. Die Akzentuation des II. Pulmonaltons ist im jugendlichen Alter die Regel; sie ist demnach bei jugendlichen Personen

nicht als Zeichen einer Hypertrophie des rechten Ventrikels zu verwerten. Auf der anderen Seite fehlt bei älteren, erwachsenen Personen mit Mitralinsuffizienz die Akzentuation des II. Pulmonaltons sehr häufig trotz vollkommenster Kompensation. L. Langstein.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Einige Bemerkungen über Behandlung der Blinddarmerkrankungen. Von L. Krehl. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 17.

Von Krehls Bemerkungen, die sich im wesentlichen mit der Frage der operativen Therapie beschäftigen, sei seine Abneigung gegen die Verwendung der Opiate hervorgehoben. In den leichten Fällen halten sie durch Begünstigung der Obstipation die Heilung auf, in den schweren täuschen sie über den Zeitpunkt des operativen Eingriffs hinweg. Nur bei heftigen Schmerzen gibt K. Opium; aber nur gerade so viel, als zum Ruhigliegen der Pat. notwendig ist und immer möglichst wenig. Bei Stuhldrang kleine Öleinläufe. Misch.

Les abscès du foie chez l'enfant. Von H. Legrand. Archiv de méd. des enfants. Bd. IX. 1906. No. 3 u. 4. S. 129 u. 216.

Systematische Abhandlung an Hand einer 112 Fälle umfassenden Literatur. — Den häufigsten ätiologischen Faktor stellt die tropische und einheimische Dysenterie dar, 31 Fälle, von denen einige ins Säuglingsalter zurückreichen. — Relativ häufig trifft der traumatische Leberabszess das Kindesalter; das Trauma führt entweder direkt zum Leberhämatom, das im weiteren Verlauf vereitert, oder es setzt ausserhalb der Leber einen peritonealen Entzündungsherd, der auf dem Pfortaderweg zur Infektion der Leber führt. Auf demselben Wege der Pylephlebitis entstehen die Leberkomplikationen bei der Appendicitis und beim Typhus. (15 bezw. 6 Fälle.) — Dem Kindesalter eigen sind die Fälle von Askaridenabszess der Leber. Dabei finden sich die Würmer lebend oder mazeriert im Eiterherd, oder sie haben die Gallenwege infiziert und dann wieder verlassen. Seltenere ätiologische Faktoren sind die Influenza, die Pyämie, die Phlebitis umbilicalis. Ziemlich häufig macht die Tuberkulose primäre Leberabszesse, die sich gerne nach der Konvexität ausbreiten und zu subphrenischen und pleuralen Eiterungen führen.

Das klinische Bild weicht nur wenig vom Typus des Erwachsenen ab: Schmerzen in der Lebergegend, nach der Schulter ausstrahlend, Schmerz bei Druck und bei der Atmung, Appetitlosigkeit, hohes remittierendes Fieber, Schweisse, Erbrechen, Durchfall, subikterische Hautfarbe. Die Nachgiebigkeit der Wandungen führt beim Kinde leicht zu starken Vorwölbungen durch den Tumor; Fluktuation ist oft nachweisbar. Häufig ist ein latenter Verlauf, während dessen die Symptome einer Pleuritis oder Appendicitis die Aufmerksamkeit von der Leber ablenken.

Die Differentialdiagnose muss sich gegenüber Karzinom, Echinococcus, Abszessen der Nachbarorgane sichern. Multiple, schlecht begrenzte Abszesse können negatives Punktionsresultat geben. — Prognostisch ungünstig sind die Askaridenabszesse, sowie diejenigen bei Pyämie, Appendicitis, Typhus.

Die besten Resultate ergibt die chirurgische Behandlung, die sich sofort der positiven Probepunktion anzuschliessen hat. Die Operation besteht in breiter Eröffnung mit dem Messer, der liegenden Punktionsnadel folgend. Wenn, wie gewöhnlich, Adhäsionen fehlen, wird die Leber mit der Bauchwand vernäht und sofort oder nach 24 stündlicher Tamponade der Abszess eröffnet. Bei Sitz des Abszesses an der Konvexität kann die Resektion mehrerer Rippen und sogar transpleurales Vorgehen nötig werden. Im letzteren Falle wird der Pleurasinus durch tiefe, das Diaphragma fassende Nähte geschlossen. Tiefliegende Abszesse werden am besten durch stumpfes Vorgehen des Fingers längs der Punktionsnadel eröffnet; man achte auf Nebenhöhlen! Die Blutung steht auf Tamponade; später werden Drainröhren eingelegt. Tobler.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Über die Eiweisskörper des eiweisshaltigen Harns. Von O. Gross. Deutsches Arch. f. Mediz. 1906. Bd. 86. H. 6. S. 578.

Verfasser hat an einer grossen Zahl von eiweisshaltigen Harnen das Verhalten des Eiweissquotienten (d. h. des Verhältnisses von Serumalbumin zu Serumglobulin) und des Globulinquotienten (Verhältnis des Eu- zum Pseudoglobulin) nachgeprüft. Er konnte die Ergebnisse anderer Autoren (Hofmann, Csatáry, Cloetta, Joachim), nach denen aus dem Verhalten dieser Quotienten diagnostische und prognostische Schlüsse zu ziehen wären, nicht bestätigen. Vielmehr verhielten sich die Dinge meist gerade umgekehrt wie bei den frühern Untersuchern. Tobler.

Zur Klinik der Phosphaturie. Von L. Langstein. Med. Klinik. 1906. No. 16.

Mitteilung einiger Fälle, darunter eines familiären, der Mutter und zwei Kinder betraf. Betonung der alimentären Ätiologie. Der Autor empfiehlt, gegenüber dem ätiologischen Moment des Dickdarmkatarrhs Reserve zu üben, da er ihn selbst bei dieser Affektion nicht beobachtet hat; er glaubt nicht an eine einheitliche Ätiologie der juvenilen Form und hält genaue Untersuchungen über den gegenseitigen Einfluss des Kalk- bezw. Phosphorgehaltes der Nahrung auf die Resorption für notwendig, um der Frage näherzukommen. Denn ebenso wie für den Kalk ist auch für den Phosphor das Mengenverhältnis der animalischen und vegetabilischen Nährstoffe auf die Ausscheidungswege von massgebendem Einfluss. Vielleicht sind auch in einigen Fällen juveniler Phosphaturie Störungen der Magensaftsekretion als ätiologisches Moment verantwortlich zu machen. Rietschel.

Eine klinische Vorlesung über Enuresis und ihre Behandlung. Von Hugh Thursfield. British med. Journal. No. 2364. 21. IV. 1906.

Die Harnblase des Säuglings kann schon durch minimale Reize, wie z. B. einfaches Umlegen des Kindes, zur Entleerung gebracht werden. Bleibt diese überaus starke Reflexerregbarkeit der Blase über das zweite Lebensjahr hinaus bestehen, oder tritt sie, nachdem sie sich schon verloren hatte, wieder auf, so spricht man von Enuresis. Sie ist demnach für den Autor meistens eine Neurose, die nervöse und erblich belastete Kinder betrifft, abgesehen von den Fällen, wo Enuresis als ein Begleitsymptom für andere Krankheiten, wie Wirbelcaries, Paraplegie etc., auftritt. Es können nun für diese krank-

haft gesteigerte Reflexerregbarkeit der Blase verschiedene Ursachen gefunden werden; so kann die Enuresis durch Reize ausgelöst werden, die auf das cerebrale Zentrum wirken, wie bei Epilepsie, oder durch Reize, die auf die peripheren Nerven wirken und dadurch einen Reflexakt erregen im spinalen Zentrum der Blase; zu diesen Reizen rechnet Autor besonders die Adenoide und ferner auch Eingeweidewürmer; drittens kann Enuresis durch irritative Reize im Harntractus ausgelöst werden, die ihre Entstehung verdanken einem zu konzentrierten oder einem zu sauren Urin oder einer Bakterurie u. a. m. Die vom Autor empfohlene Behandlung bietet nichts Neues. Soldin.

Ursachen und Behandlung der Enuresis. Von Percy G. Lewis. British med. Journal. No. 2364. April 1906.

Infolge von Misserfolgen, die Autor bei Behandlung der Enuresis mit antidiabetischer Diät erlebt hat, obwohl er selbst sie im Jahre 1899 empfahl, hat er seine Ansichten über Enuresis noch einmal revidiert und kommt nun zu folgenden Schlüssen: Ein Teil der an Enuresis leidenden Patienten zeigt eine allgemeine Schwäche des gesamten Organismus (Anämie, Schlaffheit und Schläfrigkeit) oder eine Schwäche des gesamten Nervensystems. Hierzu gesellt sich häufig oder besteht allein eine starke Darmfäulnis, die entweder die Eiweissstoffe betrifft (dann ist der Urin konzentriert und stark sauer) oder die Kohlehydrate (dann ist der Urin alkalisch neutral und sehr reichlich).

Dementsprechend soll die Behandlung bestehen in Kräftigungsmitteln, wo keine Darmfäulnis besteht; wo diese dagegen vorhanden ist, in Regulierung der Diät. Schlagen diese Methoden fehl, dann muss auf den Patienten psychisch eingewirkt, eventl. nach anderen Ursachen der Enuresis geforscht und diese beseitigt werden. Soldin.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen, chirurgische Krankheiten.

Eitrige Brustdrüsenentzündung bei einer Stillenden nach Bier behandelt, mit Ausgang in Heilung. Von B. Engländer. Centralbl. f. Gyn. 1906. No. 16.

Mitteilung der Heilung eines Falles nach der angegebenen Methode. Der Verfasser sieht in der Mastitis keine Gegenindikation des Stillens.

Langstein.

Zur Behandlung akuter Entzündungen mittelst Stauungshyperämie. Von E. Lexer.

Erfahrungen über die Behandlung akut entzündlicher Prozesse mit Stauungshyperämie nach Bier. Von R. Bestelmeyer. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 14.

Bei der augenblicklichen allgemeinen Stauungshochflut sind die obigen Arbeiten von besonderem Interesse, die beide zu dem Resultat führen, dass bei akuten eitrigen und fortschreitenden Prozessen die Stauungsbehandlung allein nicht zum Ziele führt, ja manchmal eine örtliche Verschlimmerung bewirkt. Hier müssen frühzeitig genügend breite Spaltungen vorgenommen werden, dann erst sei in diesen Fällen die Stauungstherapie für gute funktionelle Resultate zu empfehlen. Misch.

Zwei Fälle von Milzruptur. Von Georgi. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 15.

Operativ behandelte Milzverletzungen bei zwei Kindern. Empfehlung der sorfortigen Operation und der Probelaparotomie in zweifelhaften Fällen.
Misch.

Über die Behandlung rachitischer Verkrümmungen. Von Oskar Vulpius. Centralbl. f. Kinderheilk. 1906. No. 3. p. 79.

Klinischer Vortrag, der nur eine allgemeine Übersicht über das behandelte Thema beabsichtigt.
Schleissner.

Beitrag zur Therapie der Skoliose. Von Wilhelm Gabel. Centralbl. f. Kinderheilk. 1905. p. 425.

G. schlägt zur Erzielung einer normal geraden Haltung, besonders beim Schreiben, eine Vorrichtung vor, die er „portativer Kopfapparat" benennt.

Zur Konstruktion des „Apparates" sind notwendig: ein Tuch, beiläufig in der Grösse der gebräuchlichen Taschentücher, und ein ca. 15 cm langes, 10 cm breites, kleinfingerdickes Buch oder Pappdeckel oder Brettchen. Macht man nun aus dem Tuch einen Ring, gibt ihn auf den Scheitel des Kopfes und oben drauf das Brettchen, dessen Mitte in der Verlängerung der Achse des Körpers liegen soll, so ist der portative Kopfapparat für den Gebrauch fertig. Es handelt sich darum, dieses Brettchen eben als Pegel zu benutzen, der uns die seitliche Neigung des Kopfes dadurch zeigen soll, dass er sich neigt, bis er schliesslich vom Kopf fällt.

Der fast kostenlos herzustellende Apparat bezweckt nichts anderes als Geradhaltung des Kopfes und des Rumpfes, welche in diesem Falle nur durch die aktive Muskelkraft hervorgerufen werden kann; es ist ein Vorzug der Anordnung, dass dabei der Thorax von jedem Drucke frei ist.
Schleissner.

Sopra un caso di spina bifida occulta. Von P. Torretta. Istituto Policlinico di Torino, Prof. Muggia. La Pediatria. XIV. No. 2.

Verfasser berichtet über einen paralytischen Plattfuss infolge latenter Spina bifida. Die lumbare Hypertrichose, nach Joachimsthal und Recklinghausen eines der besten Symptome, war nur sehr schwach ausgebildet.
Zentner.

XVI. Hygiene. Statistik.

Remarks on the feeding of young children. Von J. Madison Taylor. (The monthly Cyclopaedia of pract. medicine. Philadelphia. März 1906.

Neben allgemein bekannten und in letzter Zeit zur Genüge erörterten Grundsätzen für die Ernährung der Kinder betont Verf. besonders das langsame Essen, damit auch die Mundverdauung zu ihrem Rechte kommt.
Soldin.

Der praktische Arzt und die moderne Säuglingsfürsorgebewegung. Von Weiss. Wiener klin. Rundschau. 1906.

Aus dem Bestreben, die Resultate der modernen Säuglingsfürsorge den Säuglingen nutzbar zu machen und die Waffen der modernen Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit dem praktischen Arzte in die Hand zu geben, kam

es zur Gründung eines Vereins „Säuglingsmilchverteilung im X. Wiener Gemeindebezirk“, welcher ein Lokal eröffnete, woselbsthin der Arzt seine Kinder aus der Armenpraxis zur Kontrolle und geregelten künstlichen Ernährung durch einwandfreie Kindermilch hinschicken kann.

Derselbe Verein hat ferner, um den Müttern die Aufgabe des Selbststillens zu erleichtern, die Einrichtung einer „Milch- und Stillkasse“ geschaffen; durch wöchentliche Einzahlungen schon während der Schwangerschaft sichert sich die zukünftige Mutter im Falle der durchzuführenden Brusternährung eine Stillprämie von 20—50 K. Im Falle der Stillunmöglichkeit erhält die Mutter 6 Monate lang die vollständige künstliche Säuglingsnahrung vollkommen unentgeltlich. Auch den Hebammen werden Stillprämien zugewendet, wenn sie die Stillung bei der Wöchnerin in Gang setzen. Alst.

Schule und Korsett. Von F. Lange. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 13 u. 14.

Zusammenfassendes Referat. Das Korsett wirkt, auch wenn nicht „geschnürt“ wird, schädlich durch Feststellung der unteren Thoraxhälfte und dadurch bedingte kostale Atmungsweise, durch Wachstumshemmung des Thorax, Einschränkung der Diaphragmabewegung und die bekannten Störungen auf Magen und Darm. Für die Reform-Tracht wird ein neues Leibchen und ein neuer Strumpfhalter angegeben, der unabhängig von den Schultern, nur vom Becken getragen wird. Misch.

Über Verbreitung und Wirkung des Alkoholgenusses bei Volks- und Mittelschülern. Von R. Hecker. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 12.

Untersuchungen an 5000 Kindern über den Einfluss des Alkohols auf die geistigen und körperlichen Qualitäten der Kinder. — Was die vielfach behauptete Beeinträchtigung des Längenwachstums des Körpers durch den Alkoholgenuss betrifft, so scheint nach den Untersuchungen des Verf. der regelmässige Genuss bis zum 11. und 12. Jahre tatsächlich einen hemmenden Einfluss auszuüben, von da ab gegen die Pubertätsjahre aber eher das Wachstum zu beschleunigen. Nachprüfungen in dieser Richtung sind aber noch erwünscht. Misch.

Besprechung.

Biedert, Ph., *Das Kind, seine geistige und körperliche Pflege bis zur Reife.* Stuttgart 1906. F. Enke.

Die erste Lieferung eines Sammelwerks, das „eine vollständige Bearbeitung der Pflege des Kindes in Glück und Leid, in Art und Unart, in gesunden und kranken Tagen bringen soll, beginnend vom ersten Augenblick an bis zur Zeit, wo es selbständig sein Leben zu führen anfängt in Beruf und Ehe". Der Herausgeber hat den Stoff unter einen Stab ärztlicher und pädagogischer Sachverständiger mit Namen bekannten Klanges verteilt; er selbst hat sich der mühsamen Arbeit unterzogen, durch stetiges Zusammenwirken mit den einzelnen Bearbeitern „eine einheitliche Darstellung aus einem Gusse" herbeizuführen; als Autor tritt er nur mit kurzen einleitenden Worten hervor.

An wen wendet sich das Buch? „Es soll eine volkstümlich medizinische Darstellung für Ärzte und Laien sein, es soll eine übereinstimmende Belehrung über das geben, was beide zu dem gleichen Zweck zu unternehmen haben, dem Arzt Vorschläge über Diätetik, Prophylaxe und Behandlung machen und den Laien auf diese vorbereiten. Dann findet der Arzt ein Publikum, das, in gewöhnlichen Zeiten an ein verständiges Verhalten gewöhnt, im Krankheitsfalle seinen Ratschlägen ein das Eingreifen erleichterndes Verständnis entgegenbringt."

So willkommen gute, volkstümliche Darstellungen der Erziehung und Pflege des Kindes aus ärztlichen Federn sind, so darf doch die prinzipielle Frage aufgeworfen werden, ob der Versuch zweckmässig ist, Laien und Ärzten zugleich mit einer und derselben Darbietung zu dienen. Kein Zweifel, dass schreibgewandte, gediegene Sachkenner auf zahlreichen Gebieten diese Aufgabe in befriedigender Weise lösen können, so auf demjenigen der Pädagogik, der Schulgesundheitspflege, der sozialen Fürsorge, der allgemeinen Hygiene. Aber die Schwierigkeiten mehren sich, sobald das rein Ärztliche in Angriff genommen wird. Allenfalls mag noch die Verhütung und Entstehung der Krankheiten einer derartigen Behandlung zugängig sein, obgleich auch hier schon manche Dinge — so z. B. die Verhältnisse der Konstitutionskrankheiten — noch so wenig geklärt sind, dass es nicht leicht sein wird, einen auch den Laien ohne Schwierigkeit fasslichen Überblick zu geben. Unbedingt diskutierbar aber ist es, ob ein spezielles Eingehen auf die Therapie vorteilhaft ist. Die Gefahr liegt nahe, dass dem Laien zu viel geboten wird, dass zum Schaden des kranken Kindes der ausführliche Rat des Buches die rechtzeitige Heranziehung des Sachverständigen hindert und dass das Halbwissen des Laien, sein Vertrauen zum gedruckten

Wort in vielen Lagen statt eine Unterstützung eine Erschwerung des Eingreifens zur Folge hat. Wer hätte nicht schon Veranlassung gehabt, energisch gegen unberufene Ratgeber aufzutreten, die aus missverstandenen populären Darstellungen ihre Weisheit schöpften. Andererseits steht zu befürchten, dass der Arzt zu kurz kommt, indem der populäre Zweck das einem sachverständigen Forum gegenüber unentbehrliche Verantwortungsgefühl, sowie die unerlässliche Gründlichkeit und Kritik vermindert.

Ich persönlich stehe nicht an, die Verquickung der beiden Leserkreise in diesen Materien für verfehlt zu erklären. Meiner Meinung nach hat das populäre Werk seine Aufgabe erfüllt, wenn es nur für den Laien in weiser Beschränkung kurz und klar die grossen, unbedingt sicheren Gesichtspunkte einer vernunftgemässen Therapie bietet, sich auf die Ratschläge zur ersten Hilfe beschränkt und in allem übrigen auf den Arzt verweist. Der Arzt selbst aber wird nichts verlieren, wenn man auf ihn in diesem populären Werk keine Rücksicht nimmt, sondern es für selbstverständlich hält, dass er aus dem Studium der gediegensten Fachliteratur sein Wissen zu bereichern bestrebt ist.

Dass diese grundsätzlichen Bedenken ihre Berechtigung haben, dafür bietet das vorliegende Heft einen vollgültigen Beleg.

In richtiger Erkenntnis der Sachlage hat Gernsheim den ersten Abschnitt über Pflege und Ernährung des Kindes frei von aller wissenschaftlichen Beschwerung auf gebildete Laien berechnet. Die Erörterung der Stoffwechselfragen u. s. w. ganz den medizinischen Lehrbüchern überlassend, gibt er eine geschickte und zutreffende Darstellung der Praxis dieses so wichtigen Themas, mit der man sich im allgemeinen einverstanden erklären kann. Einige Bemerkungen und Wünsche mögen immerhin Platz finden. Etwas eingehender hätte die Technik des Stillens behandelt werden sollen. So vermisse ich z. B. speziellere Ratschläge für jene Mütter, welche zu Beginn sehr spärlich Nahrung haben; ebenso Ausführungen über die Verhütung eines vorzeitigen Rückgangs der Nahrung und über das Verhalten bei interkurrenten Krankheiten der Mutter. Es wird hier immer noch so oft ganz unnötigerweise abgestillt, dass ein aufklärendes Wort am Platze ist. Warum ausser gewöhnlicher Milch die gewiss hier an sich schätzenswerte Buttermilch zum Entwöhnen empfohlen wird, ist nicht klar; denn dann muss ja bald wieder eine zweite Entwöhnung von dieser folgen; dass Somatose, Hygiama u. a., ferner Bier mit Schweizerkäse eine Besserung der Qualität und Steigerung der Quantität hervorbringt, ist zwar behauptet, aber nicht erwiesen. Nicht ganz gerechtfertigt erscheint es mir, wenn G. entgegen Hochsinger die künstliche Ernährung auch in den ärmeren Schichten für nicht so schlimm hinstellt, da sie gelinge, „wenn fachmännischer Rat befolgt und mit peinlichster Reinlichkeit und Pünktlichkeit verfahren wird“. Eben weil das nicht geschieht und oft nicht geschehen kann, ist die künstliche Ernährung in diesen Kreisen aufs energischeste zu bekämpfen. Warum ich persönlich zu denen gehöre, welche die Ernährung mit natürlichem oder künstlichem Rahmgemenge „als eine bis jetzt an Erfolg noch nicht übertroffene, einfache Ernährungsmethode“ nicht ansehen können, habe ich in meinem Lehrbuch ausgeführt. Für die Anwendung der Buttermilch beim gesunden Kind vermisse ich die Indikation. Die frühzeitige Darreichung von Ei und Fleisch ist mir nicht sympathisch.

Trotz dieser Ausstellungen bleibt Gernsheims Arbeit eine dankenswerte. Um so weniger ist es meines Erachtens Reinach geglückt, in dem Abschnitt über Pflege und Ernährung bei Verdauungskrankheiten im 1. und 2. Jahr den richtigen Standpunkt zu finden. Dass hier auch nur etwas von Popularität ist, kann ich nicht zugeben. Kein noch so gebildeter Laie, vor allem keine Mutter wird imstande sein, aus diesen von Fachausdrücken wimmelnden Seiten einen Gewinn zu ziehen. In wieweit sie auf der anderen Seite den medizinisch-wissenschaftlichen Anforderungen genügen, möge man dem Folgenden entnehmen.

In ernster, wissenschaftlicher Arbeit hat man begonnen, dem bisher recht dunklen und verworrenen Gebiete der Ernährungsstörungen der Säuglinge eine Reihe wertvoller Erkenntnisse abzuringen. Man fand, dass bei den chronischen Erkrankungen eigenartige Stoffwechselstörungen bestehen, die das Wesen der Krankheit ausmachen, während die — keineswegs obligat vorhandenen — örtlichen Störungen nur Teilerscheinungen oder Symptome, nicht aber das Wesen der Krankheit darstellen. Man hat schwere Erschütterungen des intermediären Stoffwechsels auch bei den akuten Formen kennen gelernt und ihre Bedeutung für die klinische Symptomatologie zu würdigen angefangen. Die lange Zeit herrschende Lehre von der Schädlichkeit des Kuhmilcheiweisses erhielt einen vernichtenden Stoss nach dem andern, so dass vor einem kritischen Forum nichts von ihr übriggeblieben ist. Statt ihrer lernten wir die Bedeutung der anderen Stoffe, insbesondere des Fettes und des Zuckers, als Quelle schwerer intermediärer Störungen immer mehr und mehr beachten, während gleichzeitig auch auf die bedeutsame Rolle der Salze ein neues Licht fiel. Für denjenigen, der mit ungetrübtem Blick seine Kranken unter den neugewonnenen Gesichtspunkten prüft, kann kein Zweifel sein, dass bei den Ernährungsstörungen dem Stoffwechsel und dem Stoffwechselproblem die primäre und herrschende Stelle zukommt und dass nicht einmal bei den infektiösen Gastroenteritiden eine alleinige Rolle des Verdauungsschlauches in Frage kommt.

Von allen den Errungenschaften neuer Forschung ist in den vorliegenden Blättern nichts zu finden. Infektion, Intoxikation durch schädliche Nahrungsreste, stagnierender Magendarminhalt, Bakteriengifte, das sind die abgegriffenen Dinge, welche Ätiologie und Pathogenese beherrschen; vom Stoffwechsel ist so gut wie überhaupt keine Rede. Fast in jedem Abschnitt findet man Aussprüche, welche entschiedenen Widerspruch herausfordern.

Falsch ist es z. B., dass sämtliche Ernährungsstörungen des Säuglings ihren Ausgang vom Magendarmkanal nehmen. Das ist nur der Fall bei Infektionen und den seltenen ektogenen Vergiftungen; im übrigen ergibt schon die einfache klinische Beobachtung, dass lange vor Auftreten irgend welcher Magendarmsymptome Stoffwechselstörungen da sind, die wohl von unzweckmässiger Ernährung, nicht aber von Vorgängen im Verdauungsschlauch abhängen. Falsch ist es, wenn als Komponenten für Gesundheit und Krankheit neben der Nahrung die Organisation des Kindes hinsichtlich seiner Verdauungsorgane allein in Betracht gezogen wird; nicht diese, sondern die Energie der allgemeinen Stoffwechselfunktionen gibt die Entscheidung. Falsch ist es, wenn von Rückständen, von stagnierendem Magendarminhalt als krankmachenden Agentien gesprochen wird. Denn

von derartigem ist, ausser in Ausnahmezuständen, nichts vorhanden. Falsch ist es, wenn die Resorption giftiger Bakterienprodukte als Ursache von Intoxikationsvorgängen hingestellt wird. Denn alle die angeführten Stoffe, die übrigens auch im normalen Darminhalt vorhanden sind, sind nicht giftig. Zur Genüge ist gezeigt worden, dass auch bei den schwersten Intoxikationen, in verblüffendem Widerspruch mit der Erwartung, der Darminhalt völlig ungiftig ist und dass deshalb die Quelle der Gifte in den intermediären Stoffwechsel verlegt werden muss. Dass die schwere Verarbeitung des Kuhkaseins trotz aller Widerlegung der dafür angeführten Gründe eine grosse Rolle in den ätiologischen Vorstellungen des Verf. spielt, kann neben diesen Dingen kaum mehr wundern. Aber auch weiterhin ist ihm das Kuhmilcheiweiss ein bösartiges Ding. Er verdächtigt es immer noch der Schuld an der Sommercholera, trotzdem gerade in diesen schwer toxischen Fällen eine stark saure Reaktion des Darminhaltes jede Eiweissfäulnis ausschliesst; seine spezifische Verschiedenheit ist die wichtigste Ursache der Minderbekömmlichkeit der Kuhmilch u. a. m.

So kurz die Auslassungen über die chronischen Ernährungsstörungen sind, so sind sie doch hinreichend, um den Verf. an der einzigen Stelle, wo er überhaupt der Beteiligung des Stoffwechsels gedenkt, dartun zu lassen, dass die Lehre von der Säurevergiftung ihm nichts weniger als geläufig ist. Aus seiner Darstellung wird jedenfalls nicht leicht der Unterschied zwischen Alkalopenie, Azidose und Säurevergiftung herauszulesen sein. Es berührt eigentümlich, dass Verf. die Urheber der Hypothese von der Säureintoxikation nicht kennt, sondern als den Autor „aufklärender Versuche“ gerade einen der schärfsten Gegner dieser Hypothese anführt.

Wir gelangen zur Therapie. Trotzdem Verf. eingangs ausspricht, dass ausser den Entleerungen und dem Gewicht die Beobachtung des Allgemeinzustandes ausschlaggebend für Beurteilung und Behandlung einer Störung sei, so macht er von dieser Erkenntnis weiterhin keinen Gebrauch. Kein Wort mehr von den unschätzbaren Fingerzeigen, welche das Allgemeinbefinden — Temperatur, Nervensystem, Puls, Physiognomie, Bewusstseinszustand, Turgor etc. — an die Hand gibt. Mit vollen Segeln fährt Verf. in dem bekannten seichten Fahrwasser der Koprologie, welche vermeint, aus der Untersuchung des Stuhles, vornehmlich der chemischen, die wesentlichen Anhaltspunkte für das Vorgehen zu finden. Es ist oft genug und scharf genug ausgesprochen worden, wie bedenklich die Betonung der Stuhlbefunde vor der Berücksichtigung des Allgemeinbefindens ist und wie trügerische oder vieldeutige, wie wenig wirklich brauchbare Merkmale die Stuhluntersuchung an die Hand gibt, wie grobe Deutungsfehler vor allem dabei auch untergelaufen sind (Millons Reagens als Beweis für Milcheiweiss!) etc. Von allen diesen wohlbegründeten Einwürfen scheint Verf. keine Kenntnis zu haben. Mit ruhiger Selbstverständlichkeit ignoriert er sie alle und errichtet auf der Stuhluntersuchung ein Indikationssystem, in dem auch die „gestörte Kaseinbewältigung“ nicht fehlen darf, trotzdem noch niemals auch nur eine beweisende Beobachtung angeführt worden ist, dass es eine Eiweissstörung überhaupt gibt. Ich schliesse mich der energischen Zurückweisung der koprologischen Methode, wie sie Salge und Langstein ausgesprochen haben, auf das allerentschiedenste an. In langer, gewissenhafter Prüfung am Krankenbette habe ich nicht die Überzeugung gewinnen können,

dass sie in zweifelhaften Lagen eine sichere Führung gewährleistet, dafür aber oft genug gesehen, wie irreleitend sie sein kann. So wertvoll die aus Beachtung der Konsistenz, Zahl und Vermengung mit pathologischen Produkten gewonnenen Aufschlüsse sind, für so wenig versprechend, für so entbehrlich halte ich alle Bemühungen, darüber hinaus, abgesehen von einigen Sonderfällen (z. B. Fettseifenstuhl), aus einfacher klinischer Prüfung, ohne Heranziehung des Stoffwechselversuchs etwas erschliessen zu wollen.

Dass mir von diesem Standpunkt aus auch die spezielle Indikationsstellung des Verf. nicht verständlich ist, brauche ich nicht auszuführen. Ich glaube aber, dass auch kein Praktiker imstande sein wird, Nutzen zu ziehen aus diesen verwickelten Dingen, bei denen ich den Eindruck nicht los werde, dass sie mehr konstruiert als deduziert sind. Wohl uns, dass ein guter Beobachter mit offenen Augen für den ganzen Kranken sie alle entbehren kann, alle die Zeichen der „gestörten Eiweissbewältigung", der „gleichzeitig nicht normalen Fettbewältigung" etc., denn glücklicherweise gibt es noch andere Kriterien, und noch gibt es andere Zeichen, welche ein „drohendes Misslingen" anzeigen, wie die ständige Prüfung der Stühle mit Lackmuspapier.

Ich darf noch erwähnen, dass meiner Erfahrung nach die umständlichen Darmspülungen vollkommen entbehrlich sind, und dass auch Magenspülungen nur ganz ausnahmsweise angezeigt erscheinen.

Es mag vielleicht befremdend berühren, wenn hier die, wie ich gerne zuzugeben bereit bin, bona fide geschriebene Arbeit eines jüngeren, strebsamen Adepten der Pädiatrie so ausführlich und so wenig wohlwollend besprochen wird. In der Tat wende ich mich nicht gegen den Verfasser als einzelne Person. Ich wende mich gegen ihn als Vertreter einer gewissen Gruppe, von der aus dem Renommé der Kinderheilkunde als Wissenschaft schwere Beeinträchtigung droht, einer Gruppe, die es für erlaubt hält, mit einer in anderen Disziplinen wohl ganz unmöglichen Nonchalance die ihr nicht genehmen Ergebnisse ernster, wissenschaftlicher Forschung zu ignorieren und wohlbegründete, schwerwiegende Einwände gegen ihre Dogmen missachtend, immer wieder mit bewundernswerter Naivität die alten, zerbrochenen und der Basis beraubten Lehrsätze als vollwertiges Gut auftischt. Man braucht nur auf zwei Fragen hinzuweisen, um eine klassische Illustration für diese Manier zu haben: auf die Lehre von der Schwerverdaulichkeit des Kuhmilcheiweisses als Basis aller Unterschiede zwischen Kuh- und Frauenmilch, die, trotzdem ihr alle und jede Unterlage entzogen ist, mit Emphase immer wieder vorgetragen wird, — und auf die Frage von den Ursachen der Ernährungserfolge mit Buttermilch, für deren übrigens auf Grund unkritischer und allzukurzer Krankenbeobachtung weit überschätzte Güte ein Wust phantastischer Erklärungen gegeben wurde, ohne dass zunächst kühl und sachlich der Zweifel entschieden wurde, ob es sich nicht wirklich einfach um die prinzipielle Wirkung einer kohlehydratreichen Magermilch handelt. Es ist unbedingte Pflicht, gegen einen derartigen Dilettantismus auf das energischeste Front zu machen, und gerade der gegenwärtige Moment macht diese Pflicht dringlicher wie je. Jetzt müssen auch diejenigen zur Abwehr das Wort ergreifen, die bisher, wie Referent, als stille Beobachter den Dingen ihren Lauf liessen, denn es ist das Unglaubliche zur Tatsache geworden, dass diese Autoren alles, was ihrem Systeme sich nicht einfügt, einfach als nicht vorhanden betrachten, dass sie insbesondere sich

für berechtigt halten, auch die zahlreichen und gediegenen Arbeiten einer grossen Schule, der wir überall, auch da, wo sie irrte, hervorragende Anregung und eine überaus wertvolle Gesamtdarstellung der ganzen Materie verdanken, die unter der ersten an der Schaffung einer modernen wissenschaftlichen Ernährungslehre der Kinder beteiligt ist und vielfach neue, vielversprechende Forschungsbahnen eröffnet hat — der Schule Czernys — namentlich und sachlich vollkommen zu übergehen. Klar und bündig muss angesichts dessen erklärt werden, dass eine solche Lückenhaftigkeit den Wert des Gebotenen auf ein Niveau herunterschraubt, das ihm den Anspruch nimmt, als wissenschaftliche Leistung von sachlichen Kritikern überhaupt diskutiert zu werden.

Man kann kaum eine andere Erklärung für den gerügten Umstand finden, als die Annahme, dass den betreffenden Autoren das volle Verständnis für die Anschauungen und Gedankengänge der Breslauer Schule noch fehlt. Zu dieser Vermutung muss man jedenfalls kommen, wenn man von der Fussnote des Herausgebers auf S. 46 Notiz nimmt. Inwieweit im übrigen diese Note und ihre eigenartige Form in einem populären (!) Buche als zulässig bezeichnet werden darf, darüber möge sich jeder Leser sein Urteil selbst bilden. Sachlich jedenfalls ist ihrem Inhalt in jedem einzelnen Punkte die Berechtigung abzusprechen.

Der Eindruck dieses ersten Heftes ist kein günstiger. Die folgenden Beiträge werden schon ganz Besonderes leisten müssen, wenn es ihnen gelingen soll, ihn vergessen zu machen.

Finkelstein.

Sach-Register.

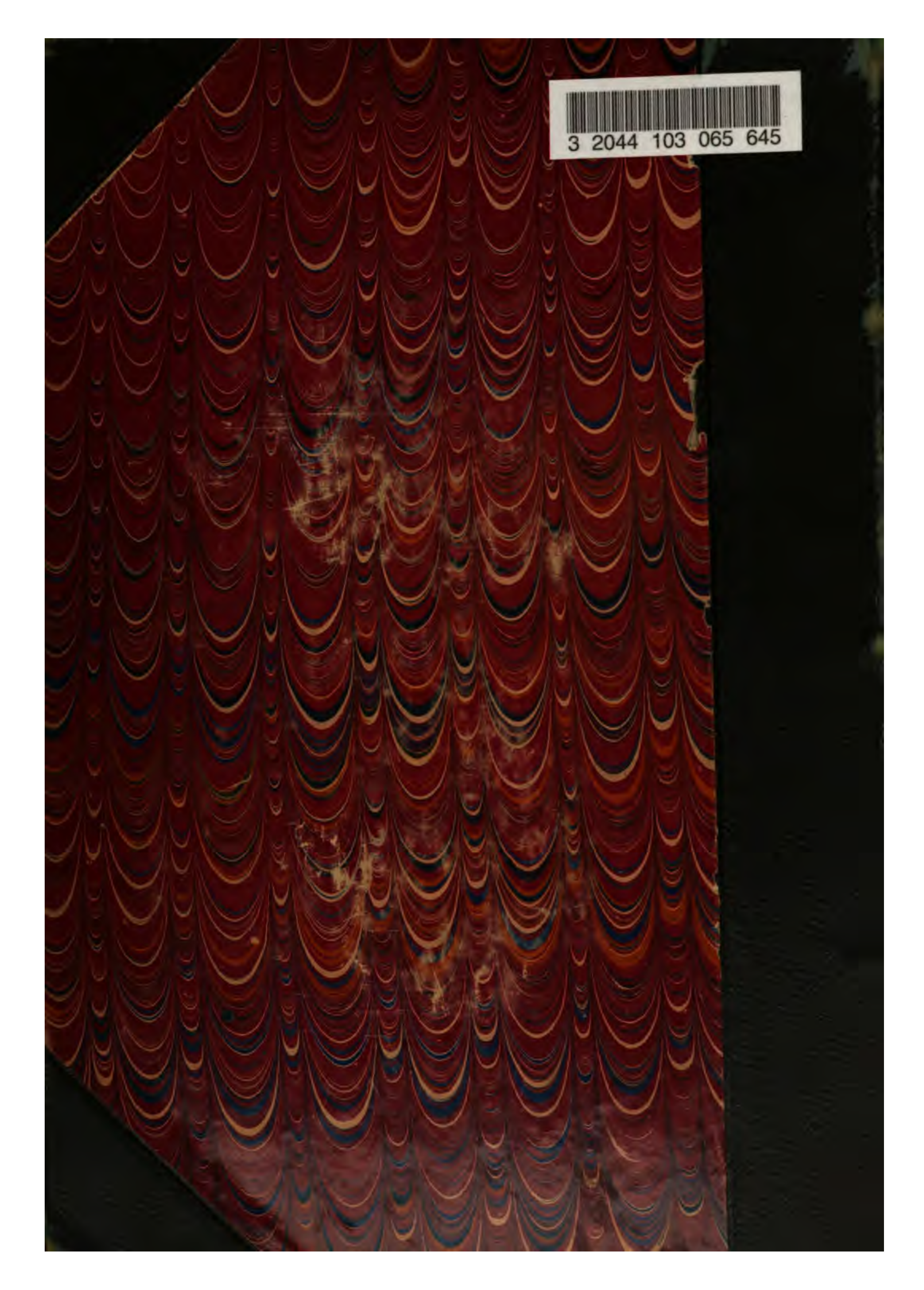
Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.
Bsp. = Buchbesprechung.

A.

B.

Namen-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.


3 2044 103 065 645